TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur MILIAN

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1904

TITRES

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS (1894-1898)

MÉDAILLE D'ARGENT DES HÔPITAUX DE PARIS

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

a) *Prix Chateauvillard* (*thèse, les sporozooses humaines*)
b) *Prix Béhier* (*mémoire sur les hémorragies des muqueuses et de la peau dans les maladies du foie*)

LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Prix Godard (*mémoire sur l'histologie de l'épiploon du cobaye*)

ANCIEN MONITEUR D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ

ANCIEN MONITEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ

ANCIEN CHEF DE LABORATOIRE A L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

SECRÉTAIRE DE LA SECTION D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

AU CONGRÈS INTERNATIONAL DE 1900

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE

MEMBRE TITULAIRE ET TRÉSORIER DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

ADMISSIBLE AUX CONCOURS DE MÉDECIN DES HÔPITAUX

ET DE L'AGRÉGATION DE MÉDECINE

ENSEIGNEMENT

I. — Conférences publiques d'internat,
pendant les années 1895-1896, 1896-1897, 1898-1899.
Conférences privées,
pendant les années 1899-1900, 1900-1901.

II. — Conférences *d'histologie normale*,
a l'école pratique de la faculté de médecine de paris,
pendant l'année 1896-97.

III. — Conférences *d'anatomie pathologique*,
a l'école pratique de la faculté de médecine de paris,
pendant les années 1897-98, 1898-99, 1899-1900, 1900-1901,
1901-1902.

IV. — Cours de vacances
démonstrations *d'anatomie pathologique*
au laboratoire de m. le professeur cornil a la faculté

Maladies du poumon et de la peau.
Septembre et octobre 1902.
Septembre et octobre 1903.

V. — Cours de dermatologie et de syphiligraphie
sous la direction de m. le professeur gaucher

Mai, Juin 1903. — Octobre, Novembre, Décembre 1903.
Ulcères de jambes — Éléphantiasis — Zona — Purpura — Mélanodermies — Syphilis tertiaire — Syphilides tuberculeuses — Gommes — Phagédénisme — Syphilis tertiaire du voile du palais et du pharynx — Syphilis tertiaire des lèvres et de la langue — Syphilis du testicule — Examen clinique du système nerveux — Céphalées et névralgies syphilitiques — Sypbilis cérébrale — Syphilis médullaire — Neurasthénie — Tabes — Paralysie générale. —

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

OUVRAGES

Le Liquide céphalo-rachidien, ouvrage in-8 de 350 pages avec 25 gravures. Paris, 1904, Steinheil, éditeur.

Anatomie pathologique des maladies du larynx, de la trachée, du poumon et de la plèvre, in *Traité d'anatomie pathologique* de Cornil et Ranvier, chez Alcan (sous-presse).

HISTOLOGIE

Les spermatozoïdes de l'urine et la spermatorrhée physiologique.

En étudiant les éléments cellulaires contenus dans les urines normales, nous avons été frappé d'y rencontrer souvent des spermatozoïdes. Et dès lors nous avons cherché à élucider les conditions de leur apparition.

Nous avons poursuivi cette étude chez huit sujets de vingt à trente ans, bien portants, dépourvus de tout antécédent pathologique de blennorrhagie en particulier. Chez sept d'entre eux nous avons trouvé des spermatozoïdes dans l'urine.

Les spermatozoïdes sont vivants dans l'urine. On les rencontre en égale abondance dans l'urine du premier jet et dans l'urine du dernier. Leur quantité varie suivant les cas. Chez certains sujets, les spermatozoïdes étaient en proportion très notable, tantôt isolés, tantôt groupés par 2 ou 3, par 10 ou 15, quelquefois comme agglomérés par les têtes à un spermatoblaste. Il nous est arrivé de compter une cinquantaine de spermatozoïdes dans une goutte du culot de centrifugation d'un tube d'urines de 8 centimètres cubes.

On voit qu'il s'agit là d'une véritable spermatorrhée et non d'un simple fait du hasard.

S'agit-il donc d'un fait pathologique ou d'un fait normal ?

Nous avons pris soin, disions-nous en commençant, de ne choisir comme sujet d'étude que des individus sains, surtout du côté génital, il était donc déjà peu vraisemblable *a priori* que ce fût un phénoméne pathologique.

On aurait pu penser encore que ces spermatozoïdes étaient le reli-

quat uréthral d'un coït, entraîné par l'urine de la miction. Mais, outre que les animalcules sont aussi abondants à la fin qu'au commencement de la miction, on les retrouve, alors que lointain est le dernier coït ou même la dernière érection.

Des sept sujets examinés, celui qui présentait la spermatorrhée la plus abondante avait pratiqué le dernier coït un mois avant notre examen. Le huitiéme, qui en était dépourvu, avait au contraire coïté deux jours avant. Enfin, un des sujets, qui, à un premier examen pratiqué huit jours après le coït, présentait un assez grand nombre de spermatozoïdes, n'en présentait plus à un second examen pratiqué trois jours après le coït. La conclusion dès lors s'impose ; les spermatozoïdes apparaissent dans l'urine au moment de la réplétion de la vésicule séminale : c'est la soupape par où s'échappe le trop-plein de la vesicule.

Cette constatation ne nous paraît pas dénuée d'intérêt. Elle nous montre que, chez tous les sujets en activité sexuelle, le testicule fabrique constamment des spermatozoïdes et que, même en l'absence de coït, cette fonction continue, ce qui empêche l'atrophie de l'organe. Cette spermatorrhée physiologique est donc un véritable antidote de la continence. Elle donne raison à ceux qui pensent que la continence ne compromet pas la virilité.

On voit encore combien l'étude de cette spermatorrhée peut apporter de renseignements intéressants sur la fonction spermatique de l'homme.

La recherche de la date d'apparition des spermatozoïdes dans l'urine apparaît en effet comme un excellent moyen d'appréciation de l'activité de la glande séminale et peut permettre de juger de celle-ci suivant les âges, les races, les climats, les saisons. On pourra peut-être ainsi voir s'il y a chez l'homme quelque chose d'analogue à ce qui se passe chez les animaux, où la glande a des périodes de repos entre des périodes de suractivité.

La recherche des spermatozoïdes dans l'urine est aussi, semble-t-il, un moyen d'appréciation plus facile de la fécondité d'un individu que l'examen du sperme, toujours difficile à obtenir.

La médecine légale pourra peut-être également bénéficier de ces notions dans un certain nombre de cas.

Étude histologique et expérimentale sur l'épiploon. *Mémoire présenté au concours de la médaille d'or des hôpitaux.*

Nous y avons étudié complètement l'histologie de l'épiploon du cobaye (Mémoire couronné par la Société anatomique de Paris, prix Godard), du chien, du lapin, de l'homme.

Nous avons parlé plus bas des cellules vaso-formatives à lymphocytes que nous avons trouvées dans l'épiploon du cobaye.

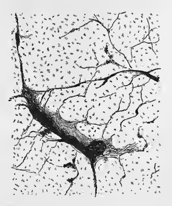


Fig. 1. — Nœuds cellulaires englobés dans la fibrine et reticulum fibrineux développé à la surface de l'épiploon de cobaye après inoculation de virus charbonneux atténué. (Vaccin II de l'Institut Pasteur), faible grossissement. Oc. 3, obj. 1 Leitz.

Nous ne dirons qu'une chose à propos de l'épiploon du lapin : c'est que les taches laiteuses décrites par Ranvier sont de véritables amas lymphatiques, qui sont formés de mononucléaires, d'éosinophiles et de plasmazellen, fait signalé par nous, le premier, dans notre mémoire

de médaille d'or et dans notre exposé de titres de 1900. Les plasmazellen ne nous paraissent pas être des éléments uniquement pathologiques, comme tendraient à le faire croire les travaux d'Unna. Il semble seulement que ce soient des mononucléaires fixés, des cellules migratrices immobilisées, et il nous a même semblé que, dans les taches laiteuses du lapin, il était possible de trouver toutes les formes



Fig. 2. — Réaction leucocytique intense au niveau d'un manchon lymphatique périvasculaire de l'épiploon du cobaye, après inoculation de virus charbonneux atténué. (Vaccin II de l'Institut Pasteur), faible grossissement. Oc. 3, obj. 1 Leitz.

intermédiaires entre la cellule blanche migratrice, le mononucléaire et la cellule conjonctive en passant par la plasmazelleu.

A propos de cette étude histologique, nous avons étudié les réactions microscopiques de l'épiploon et de la sérosité péritonéale.

Nous y montrons, ainsi qu'en témoignent les figures ci-dessus :

1° La mobilisation des cellules endothéliales sous l'influence des irritations et infections péritonéales (fig. 1, 2, 3, 4);

2° La présence normale de leucocytes appendus à la membrane épiploïque;

3° La formation de véritables nœuds cellulaires pendus à la membrane, grâce à la fibrine, formés de leucocytes, de cellules endo-

théliales mobilisés et qui sont des centres actifs de phagocytose.

Enfin, nous avons cherché à établir le rôle de la mobilité de l'épiploon, et nous avons donné un résumé de ces recherches dans une revue générale de la *Gazette des hôpitaux* du 1[er] juillet 1899, dont nous donnons ci-dessous les conclusions :

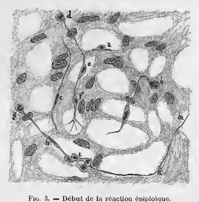


Fig. 3. — Début de la réaction épiploïque.

a, cellule endothéliale hypertrophiée, en voie de mobilisation ; — *b*, *d*, *g*, *i*, leucocytes polynucléaires diapédizés ; — *f*, cellule endothéliale mobilisée ; — *k*, *m*, filaments de fibrine. Oc. 3, obj. 6 Leitz.

Conclusions. — I. L'épiploon est une membrane mobile, ainsi qu'en témoignent les nombreuses positions qu'on lui trouve dans l'abdomen, chez l'homme ou chez les animaux.

II. L'agent de cette mobilité est impossible à déterminer; il n'y a pas de fibres musculaires lisses, ni de fibres musculaires striées qui entrent dans la structure de la membrane. Peut-être s'agit-il d'une lente reptation de la membrane, due à la contractilité obscure de son protoplasma, ou bien encore d'une mobilité passive due au péristaltisme des intestins.

III. Cette mobilité s'exerce avec une sorte « d'intelligence » (Cornil). Elle est analogue à celle des leucocytes, qui fuient ou englobent les microbes suivant la virulence de ceux-ci, et l'on peut dire qu'il y a

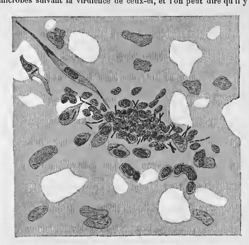


FIG. 4. — Nœud cellulaire développé sur l'épiploon du chien, après inoculation de culture charbonneuse, et formé de cellules endothéliales, de mononucléaires et de polynucléaires. Nombreux microbes phagocytés.

une chimiotaxie de l'épiploon, comme il y a une chimiotaxie du leucocyte.

Le bouillon de culture stérile, les cultures microbiennes non virulentes, surtout à faible dose, favorisent l'étalement de la membrane (chimiotaxie positive); les substances caustiques, les cultures virulentes provoquent sa rétraction dans les étages supérieurs de l'abdomen, près de l'estomac, loin des parties déclives, où s'accumulent les substances nuisibles (chimiotaxie négative).

IV. Grâce à cette chimiotaxie, l'épiploon, lorsque celle-ci est positive, tend à se porter vers les régions extra-abdominales, où régne l'infection. Il est, en effet, un organe de défense, soit comme organe réfecteur des vieux éléments leucocytaires tombés dans la cavité abdominale aprés lutte, soit, qu'inversement, il soit le vecteur de leucocytes nouveaux, nés ou non dans ses amas lymphatiques et versés dans la cavité péritonéale au point menacé.

V. L'épiploon balaye constamment la cavité abdominale, véritable filet où se prennent tous les corps étrangers qui y sont tombés (grains de carmin, matières organiques dans nos expériences). Il s'en empare et les élimine, ou les digère par un mécanisme où les leucocytes jouent le plus grand rôle.

VI. Enfin, l'épiploon, grâce à sa mobilité, peut se porter vers les plaies et perforations pariétales ou viscérales de l'abdomen et les oblitére. Il ferme ainsi les plaies des laparotomies, des hystérectomies, les perforations de l'appendice, les orifices herniaires, etc.

Les chirurgiens ont pu profiter de cette propriété dans les opérations abdominales. Et, ainsi que l'ont montré MM. Cornil et Carnot, c'est grâce à l'épiploon qu'on peut laisser, sans les suturer, les plaies chirurgicales aseptiques de l'uretère, du cholédoque, etc. (suture qui serait d'ailleurs difficile à realiser), car l'épiploon leur constitue rapidement une paroi qui se double d'épithélium et rétablit ainsi la voie au cours des liquides.

Grâce aux adhérences épiploïques, on peut, dans les autopsies, retracer le passé abdominal d'un individu, car elles sont le témoin des irritations antérieures et des inflammations éteintes.

Cellules vaso-formatives à globules blancs. *Société de Biologie*, 19 novembre 1898.

Dans l'epiploon du cobaye jeune, nous avons pu voir des cellules dites « vaso-formatives » renfermant des globules blancs, des lymphocytes. La signification qui nous paraît devoir être donnée de ce fait est qu'il s'agit d'éléments dérivés de capillaires en rétrocession et non d'éléments vaso-formateurs véritables (fig. 5 et 6).

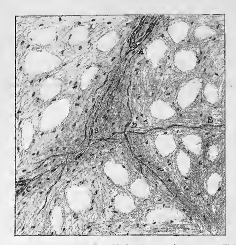


Fig. 5. — Cellules vaso-formatives développées entre deux anses capillaires, A, C, de l'épiploon d'un jeune cobaye, faible grossissement. Oc. 3, obj. 1 Leitz.



Fig. 6. — Cellules vaso-formatives de la figure 5, vues à un grossissement moyen. Oc. 3, obj. 6 Leitz.

En F, cellule vaso-formative à globules rouges. En B, cellule vaso-formative renfermant un lymphocyte.

Réaorption d'un épanchement da sang dans la plèvre. Étude cytologique. *Revue de Chirurgie*, 10 avril 1901.

L'épanchement sanglant accumulé dans la plévra *ne se coagule pas*. C'est là un premier point à mattre en relief. Non seulement il ne se coagule pas, mais sa *coagulabilité* est *diminuée*, puisque, *in vitro*, la coagulation n'est obtenue qu'au bout d'une heure. Nous ne voulons pas entrer dans la théorie pour expliquer cette modification de la coagulabilité ; nous nous contentons simplement d'enregistrer la fait en le rapprochant pourtant de ce qua nous avons observé dans l'hémarthrose. Le sang de l'hémarthrose est complètement incoagulable; on peut le conserver *in vitro*, en milieu asaptique, jusqu'à dessiccation par évaporation, sans qu'à aucun moment il n'ait la moindre tendance à la coagulation.

Cette absence de coagulation du sang épanché dans la plévre s'accorde parfaitement avec les phénoménes subséquenta.

Dans les jours auivants, *l'épanchement pleural augmente* peu à peu, ainsi qu'en témoignent la hauteur de la matité et les modifications stéthoscopiques ; au vingt et unième jour environ, il atteint son apogée, puis redescend assez brusquement jusqu'au trenta-troisième jour, pour baisser ensuite plus lentement. Au quarante-quatriéme jour il reste encore du liquide sur une hauteur de trois à quatre travers da doigt.

Quelle est la signification de cette oscillation ?

Est-ce au début l'épanchement sanguin qui augmenta ? Non, car les ponctions ramènent un liquide de moins en moins foncé et de moins en moins riche en globules rouges (375.000 hématies par millimètre cuba au dix-huitième jour ; 245.000 au vingt et uniéme jour).

Dès lora, il ne peut a'agir que d'une *transsudation pleurale de sérosité*. Cette sérosité dilue le sang primitivement épanché, ce qui facilite la résorption des éléments cellulaires extravasés, en augmentant la surfaca da contact, c'est-à-dire de résorption. Cette dilution

ne saurait, bien entendu, avoir lieu si le sang était coagulé dans la plèvre; c'est pourquoi nous disions tout à l'heure que l'absence de coagulation du sang épanché s'accordait parfaitement avec les phénoménes subséquents. Peu à peu enfin l'hémothorax ainsi modifié se résorbe.

L'étude cytologique de cet épanchement va nous faire pénétrer d'une manière plus intime le mécanisme de la résolution.

Lorsque des éléments cellulaires sont répandus dans un territoire vivant inaccoutumé, ils peuvent subir un sort différent : si le milieu convient à leur conservation, ils y vivent, et s'ils sont amiboïdes, comme les leucocytes, ils peuvent rentrer dans la circulation générale ; si, au contraire, le milieu est inapte à leur conservation, ces éléments meurent, et les phagocytes de l'organisme envahi se chargent de déblayer leurs débris en les absorbant.

Les choses se passent de cette dernière façon lorsque, par exemple, on abandonne dans la cavité péritonéale d'un animal quelconque un morceau de viscére d'un autre animal.

Lequel de ces deux processus se produit dans l'hémothorax ? Les éléments cellulaires épanchés meurent-ils pour être ensuite phagocytés, ou bien rentrent-ils purement et simplement dans la circulation générale ?

A aucun moment, il n'est possible de découvrir dans le liquide d'éléments globulaires en voic de mortification. Hématies et leucocytes conservent perpétuellement leur physionomie ordinaire, leurs réactions habituelles ; ils se colorent parfaitement. En un mot ils *restent vivants*.

Le sérum exsudé de l'hémothorax est, d'autre part, nettement citrin ; il ne présente jamais de couleur rougeâtre ; il n'est laqué à aucun moment. C'est dire qu'il ne se passe dans l'hémothorax aucun phénomène d'hématolyse totale. Or, puisque nous constatons d'une part, par la numération, que le nombre des globules rouges diminue tous les jours dans l'épanchement et que, d'autre part, nous savons que ces globules rouges ne sont pas détruits, ils ne peuvent être que résorbés.

Cette résorption se fait avec une rapidité vraiment étonnante, comme on peut s'en rendre compte sur la courbe des hématies de

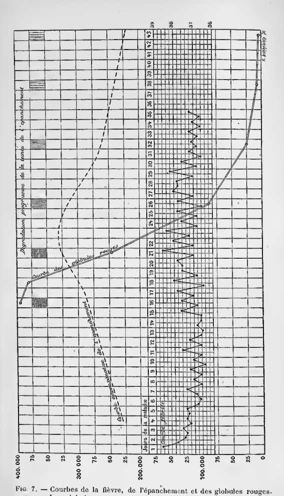


FIG. 7. — Courbes de la fièvre, de l'épanchement et des globules rouges.
Les globules rouges sont comptés par millimètre cube.

la figure 7. C'est ainsi qu'en cinq jours, on voit le chiffre des hématies par millimètre cube tomber de 245.000 à 80.000. On peut se rendre mieux compte encore de l'intensité des échanges cellulaires qui se font à la surface de la plèvre en essayant d'évaluer (très approximativement, il est vrai) la quantité de globules rouges épanchés dans la cavité pleurale, ce qui est facile, connaissant la teneur en hématies d'un millimètre cube et la quantité approchée de liquide contenu dans la cavité pleurale.

Or, au seizième jour du traumatisme, en évaluant l'épanchement à 2 litres et demi, il y avait environ 975 milliards de globules rouges épanchés dans la cavité pleurale. Au trente-deuxième jour, en évaluant à 1 litre la quantité de liquide restant, il y avait environ 25 millions de globules rouges ; c'est-à-dire qu'en seize jours il avait été résorbé 974.975.000.000 d'hématies.

Il rentrait donc dans la circulation générale, par jour, environ 60.935.937.500 hématies ; par heure, 2.538.997.395 ; par minute, 42.316 623 ; par seconde, 705.277.

Ces chiffres nous montrent avec quelle activité se fait, au niveau de la plèvre, la résorption cellulaire. Et nous ne serons plus étonnés de voir une fièvre modérée accompagner un pareil travail. Il est évident que ces modifications dynamiques doivent provoquer une élévation de température, qu'il n'est pas besoin de mettre sur le compte d'une infection surajoutée ou d'une pneumonie traumatique. Il y a d'ailleurs une relation évidente entre la courbe fébrile et la résorption cellulaire, car c'est au moment où cette résorption est le plus active et l'oscillation du liquide le plus accentuée qu'existe la température la plus élevée.

L'étude parallèle des différents éléments cellulaires rencontrés dans l'épanchement n'est pas non plus dépourvue d'intérêt. On y rencontre, nous l'avons dit, des hématies, des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules mononucléées à grand protoplasma neutrophile, qui sont vraisemblablement des cellules endothéliales desquamées.

Les *hématies* sont presque toutes rentrées dans la circulation générale au trente-huitième jour. On en compte encore à cette date 3.952 par millimètre cube : ce qui n'empêche pas le liquide d'avoir dès cette époque une apparence purement citrine.

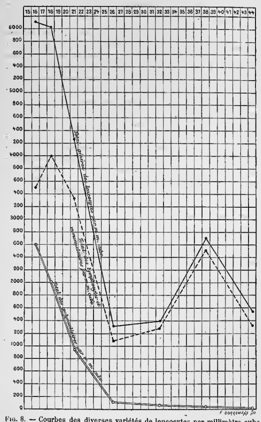


Fig. 8. — Courbes des diverses variétés de leucocytes par millimètre cube

Les *cellules endothéliales*, entraînées mécaniquement dans l'épanchement, n'y ont jamais été bien nombreuses. Nous avons pu en compter 4 p. 100 de cellules nucléées. Leur disparition s'est effectuée assez rapidement, sans que nous puissions dire de quelle façon.

Les *polynucléaires* étaient complètement disparus de l'épanchement au vingt-troisiéme jour, c'est-à-dire avant tous les autres éléments cellulaires. Ceci n'a rien qui doive nous surprendre, puisque nous savons que ces leucocytes sont les éléments migrateurs par excellence. Mais, du moins, c'est là un point de repére important pour le praticien qui cherche à reconnaître comment évolue un hémothorax. La présence d'éléments polynucléaires, passé cette date, doit, s'ils sont nombreux, faire craindre une complication quelconque, la suppuration de l'épanchement en particulier. Pour pratiquer cette recherche, la numération n'est pas nécessaire. L'étalement d'une goutte de liquide sur une lame, sa fixation et coloration suffisent : on ne doit y voir que de rares éléments polynucléés par rapport aux lymphocytes.

Les *lymphocytes* et *mononucléaires*, éléments qu'on considére généralement comme dépourvus de faculté amiboïde, persistent dans l'épanchement avec une ténacité désespérante. Au quarante-quatrième jour, ils existaient encore au nombre de 1.400 par millimètre cube, alors qu'au seiziéme il n'y en avait guére que 3.5.00 Ils restent là dans la fente pleurale comme dans les interstices conjonctifs des tissus aprés une inflammation aiguë.

Humeurs et circulations humorales. *Société anatomique*, mai 1904.

L'étude du liquide céphalo-rachidien m'a amené à rechercher si, dans l'organisme, il n'existait paa d'autres liquides qui pussent en être rapprochés. Il y en a plusieurs absolument identiques comme caractéres physiques, chimiques, physiologiques et originels, que j'ai rassemblés sous le nom d'humeurs.

Tous ont, en outre, une circulation spéciale, que j'ai désignée sous le nom de circulation humorale, bien distincte de la circulation de la lymphe. Il y a donc dans l'organisme trois catégories de circulations canaliculaires : la circulation sanguine, la circulation lymphatique, les circulations humorales.

Les *humeurs*, dont l'humeur aqueuse, le liquide céphalo-rachidien, le liquide amniotique sont les types, ont les *caractères physiques* suivants : limpidité, analogue à celle de l'eau de roche, très grande mobilité, transparence pour les rayons invisibles comme les rayons N ; densité, 1005 à 1008.

Caractères chimiques : Grande proportion d'eau, abondance de chlorure de sodium, 7 p. 100, ce qui leur donne leur transparence aux rayons invisibles, présence d'urée, absence de graisses, absence d'albumine, d'où incoagulabilité spontanée, ou par la chaleur, ou par addition de fibrin-ferment.

Ces derniers caractères les distinguent essentiellement de la lymphe, spontanément coagulable, et des sérosités, coagulables par addition de fibrin-ferment.

Caractères histologiques : Ces liquides sont absolument dépourvus d'éléments cellulaires, sauf pour le liquide amniotique qui doit à la présence de l'embryon de renfermer des cellules épidermiques desquamées, véritable contamination accidentelle.

Caractères biologiques : ces liquides ne sont pas de simples produits de filtration. Ils sont le résultat de sécrétions glandulaires (plexus choroïdes pour le liquide céphalo-rachidien, uvée pour l'humeur aqueuse, épithélium amniotique pour le liquide amniotique). Les glandes secrétantes sont des glandes étalées, épithéliums à une seule couche, lisses ou villeux, développés au-dessus de vaisseaux.

Le liquide sécrété est recueilli dans des réservoirs (espaces sous-arachnoïdiens, chambre antérieure de l'œil, poche amniotique) en communication avec le système lymphatique et la circulation générale par l'intermédiaire de canaux spéciaux : gaines périvasculaires, espaces de Fontana, canal de Schlemm, etc.

Physiologie : La circulation de ces liquides se fait extrêmement lentement, au point qu'elle était jusqu'aujourd'hui ignorée. Le liquide est généralement animé de battements en rapport avec les pulsations

artérielles. Enfin, leur rôle est identique, il s'agit d'un rôle mécanique de protection des organes qu'ils entourent; centres nerveux, fœtus, cristallin.

Structure et connexions des gaines lymphatiques périvasculaires. *Société anatomique*, 22 avril 1904.

Dans une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne par rupture d'une artère pie-mérienne chez un sujet jeune indemne de toute lésion inflammatoire, les gaines périvasculaires étaient injectées de globules rouges comme artificiellement ; les artères étaient, par contre, aplaties



Fig. 9. — Injection des gaines périvasculaires dans une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne.

et rejetées à la périphérie de la gaine. C'est là une preuve manifeste d'un nouveau genre de la communication des espaces sous-arachnoïdiens et des gaines périvasculaires (Voir fig. 9).

Les gaines périvasculaires sont, sans doute, une importante voie de résorption des hématies dans les hémorragies méningées. Son existence nous explique la rapidité avec laquelle le liquide céphalo-rachidien recouvre sa limpidité, c'est-à-dire la rapidité avec laquelle les globules rouges disparaissent des espaces sous-arachnoïdiens. Cette résorption se fait en sept ou huit jours, tandis qu'elle exige cinq ou six semaines pour la plèvre et pour les articulations.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Le Liquide céphalo-rachidien. Ouvrage in-8 de 350 pages avec 25 gravures. Chez Steinheil, 1904.

Ce livre est le condensé des connaissances actuelles sur le liquide céphalo-rachidien. Il renferme en outre une bibliographie étendue et un certain nombre de recherches originales.

Il comprend quatre parties :

La *première partie* a trait au liquide céphalo-rachidien normal, à son origine, à sa circulation, à ses caractères physiques et chimiques, à sa physiologie. On y trouve l'anatomie normale et comparée, la structure microscopique des plexus choroïdes, glandes étalées, sécréteur du liquide céphalo-rachidien ; toutes les preuves accumulées en faveur du circulus céphalo-rachidien.

La *deuxième partie* s'occupe des caractères physiques du liquide céphalo-rachidien pathologique. Le liquide hémorragique y est particulièrement étudié : technique spéciale, variations d'aspect, érythrochromie, xanthrochromie, érythrhémolyse, xanthémolyse. La valeur séméiologique de ces différents aspects du liquide dans les hémorragies du névraxe (hémorragies méningées, fractures du crâne, plaies du crâne, etc.) y est discutée.

La *troisième partie* passe en revue la cytologie du liquide céphalo-rachidien pathologique. Après exposé de la technique histologique, est étudié le liquide céphalo-rachidien :

a) Des *processus aigus* : méningites cérébro-spinales, méningite tuberculeuse, méningisme, réactions méningées de la fièvre typhoïde, des broncho-pneumonies, des oreillons, du zona, de l'herpès, etc.

b) Des *processus chroniques* : tabes, paralysie générale, syphilis, lépre, névrites choniques, etc.

La *quatrième partie*, enfin, traite des trois grandes méthodes thérapeutiques issues de l'étude du liquide céphalo-rachidien : la ponction lombaire, la rachicocanisation, la méthode épidurale.

Les accidents de la ponction lombaire. *Semaine médicale.*

La ponction lombaire détermine presque constamment, chez les sujets qui la subissent, des symptômes pénibles, voire même des accidents sérieux, indépendamment de toute injection médicamenteuse.

En ce qui concerne les *accidents immédiats*, il y a souvent des vertiges, des éblouissements, des tintements d'oreilles ; l'on doit interrompre l'écoulement. Chez d'autres, c'est une sensation de défaillance, pouvant aller jusqu'à la syncope, avec ses symptômes cardinaux : pâleur de la face, décoloration des muqueuses, disparition du pouls. L'accident le plus grave que j'aie vu se produire est un véritable ictus apoplectique non suivi de mort.

La mort immédiate, ou se produisant dans les heures qui suiven la ponction, est un accident que je n'ai heureusement pas encore eu l'occasion d'observer. C'est d'Allemagne qu'en viennent les relations publiées par Fürbringer, Lichtheim, Krönig, etc. On ne s'en étonnera pas si l'on songe que les médecins d'outre-Rhin considèrent comme une dose minime de liquide à extraire, celle de 100 à 150 centimètres cubes, au besoin renouvelable, et n'hésitent pas à faire tomber la pression intrarachidienne de 420 à 180 millimétres. De semblables soustractions provoquent dans toute l'étendue du névraxe de sérieuses altérations (lésions de chromatolyse, petits foyers apoplectiques).

Accidents consécutifs. — La premièrejournéese passe généralement bien chez le sujet que l'on vient de ponctionner, il peut même se faire que certains symptômes pénibles, tels que la céphalée, soient améliorés.

Mais le lendemain, le tableau change : mal de tête violent, dont l'intensité s'accroît d'heure en heure. C'est un clou frontal enfoncé

au niveau de la glabelle, un cercle pesant autour des orbites, un étau qui enserre les tempes. Le sommeil est impossible. Le malade, torturé, reste couché dans le décubitus dorsal, seule position supportable; il ramène ses couvertures sur son visage pour éviter l'éclat du jour. Le moindre mouvement, la station debout particuliérement exaspèrent la souffrance. Au 3e jour, la céphalée est à son acmé, épouvantable, atroce; le patient croit qu'il va devenir fou. Elle diminue ensuite progressivement, mais lentement, pour s'éteindre au 6e ou au 7e jour. Vomissements par simple expuition, comme dans le vomissement cérébral. Le pouls s'accélére preaque constamment ; il est inégal. La température peut s'élever à 38° ou 38°, 5. Vertiges et syncopes ne sont pas exceptionnels.

Chez certains sujets, les femmes surtout, ces troubles empruntent à l'hystérie une intensité vraiment dramatique et retracent, à s'y méprendre, le tableau de la méningite.

Les accidents que nous venons de signaler ne s'observent pas avec une égale frequence. Certains malades ne les présentent pas, ou ne les présentent qu'à un faible degré. Ce sont ceux qui sont déjà atteint d'une lésion cérébrale grave : fracture du crâne, méningite, hémorragie céréhrale, etc., toutes affections auprés desquelles la ponction lombaire est un épi-phénoméme bien anodin, quoique certains de leurs symptômes puissent être aggravés.

Les paralytiques généraux et les tabétiques offrent aussi une tolérance réellement remarquable à l'égard de la ponction lombaire : la soustraction de plusieurs centimétres cubes de liquide cépbalo-rachidien lea laisse absolument indifférents. Cela n'étonnera pas si l'on se souvient de leurs analgésies viscérales : il s'agit vraisemblablement d'une analgésie cérébrale comparable à l'analgésie testiculaire ou trachéale. Les individus qui ont de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien supportent mieux la lomboponction que les autres; les accidents sont, chez eux, moins fréquents et moins intenses.

Par contre, on remarque que les troubles en question sont la règle chez les sujets à tension normale ou à hypotension. Leur gravité est proportionnelle à la quantité de liquide extrait, et à la rapidité avec laquelle l'écoulement a été provoqué.

Des considérationa précédentes dérivent naturellement les précau-

tions à prendre lorsqu'on fait une ponction lombaire dans un but explorateur.

Laisser couler le liquide spontanément et ne jamais l'aspirer. Ne retirer que 1 ou 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, quantité amplement suffisante pour les examens cytoscopique, bactériologique et cryoscopique. Suspendre l'opération à la moindre plainte du malade. Dans tous les cas, laisser celui-ci étendu pendant trois ou quatre heures après la ponction.

Quant aux accidents déjà déclarés, leur meilleur, pour ne pas dire leur seul traitement, est le repos au lit, dans le décubitus horizontal le plus complet.

Le liquide céphalo-rachidien dans le tétanos. *Société de biologie*, 30 mars 1901.

Le liquide céphalo-rachidien des tétaniques est dépourvu d'éléments cellulaires. C'est la démonstration bien certaine de l'absence de réaction méningée dans cette maladie.

Cette constatation a un gros intérêt diagnostique, car elle permet de différencier à coup sûr le tétanos de la méningite cérébro-spinale, qui lui ressemble souvent d'une manière si frappante, et d'appliquer la thérapeutique appropriée, si différente en l'espèce, puisque dans le tétanos nous possédons un médicament spécifique.

Le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas de toxine tétanique, car, injecté à doses massives à la souris, animal ultrasensible il ne produit chez elle aucun accident.

Lymphocytose céphalo-rachidienne et symptômes nerveux dans la maladie de Duhring. *Soc. derm.* novembre 1902.

Il existe dans la maladie de Duhring une lymphocytose discrète mais évidente, ce qui est un gros argument en faveur de l'origine nerveuse de cette maladie, dont l'éruption bulleuse est si particulière et de pathogénie si discutée.

Diagnostic des hémorragies intrarachidiennes par la ponction lombaire. *Presse médicale*, 5 mars 1902.

La valeur diagnostique de la couleur rouge du liquide céphalo-rachidien ayant été contestée, j'ai montré que la contamination acci-

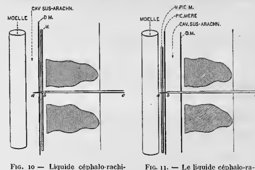


Fig. 10 — Liquide céphalo-rachidien sanglant par piqûre d'une veine sus-dure-mérienne (accident fréquent). Dessin schématique où l'arachnoïde n'a pas été représentée.

Le biseau long *ab* de l'aiguille *ac* répond à la fois à une veine épi-dure-mérienne (*v*) et à la cavité sus-arachnoïdienne (cav. sus-arach.). Il suffit d'enfoncer un peu l'aiguille pour que le liquide céphalo-rachidien sorte clair et non souillé de sang.

Fig. 11. — Le liquide céphalo-rachidien sanglant par piqûre d'une veine pie-mérienne (accident rare). Dessin schématique où l'arachnoïde n'a pas été représentée.

Le biseau long *ab* de l'aiguille *ac* répond à la fois à une veine pie-mérienne (v. pie-m.) et à la cavité sus-arachnoïdienne (cav. sus-arach.). Il suffit de retirer l'aiguille pour que le liquide céphalo-rachidien sorte clair et non souillé de sang.

dentelle du liquide par du sang venant des tissus environnants ou d'une veine méningée pouvait être facilement reconnue :

a) Par le procédé que j'ai appelé des 3 tubes, où le liquide est uniformément coloré, malgré les changements de position de l'aiguille, au cas de liquide céphalo-rachidien hémorragique; coloré d'une

manière intermittente ou inégale au cas de contamination accidentelle.

b) par l'absence de coagulation du sang au cas de liquide céphalo-rachidien hémorragique.

Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans une méningite à pneumocoque. *Soc. anat.*, 7 juin 1902.

Le liquide céphalo-rachidien hémorragique. *Gaz. hebd.*, août 1902.

On trouvera tous les détails relatifs à ces faits au chapitre de l'hémolyse.

Ponction lombaire et fractures du crâne. En collaboration avec M. Tuffier. *Soc. biol.*, 25 mai 1901.

Nous avons les premiers donné ce signe important de diagnostic des fractures du crâne : liquide céphalo-rachidien sanglant.

Il va sans dire qu'il n'est pas un signe *absolu* de fracture, mais relatif. Cette ecchymose céphalo-rachidienne a une valeur analogue à l'ecchymose palpébrale. Elle indique le plus souvent la contusion cérébrale, c'est-à-dire la gravité du cas, et évite ainsi les erreurs grossières de diagnostic et pronostic, auxquelles on est souvent exposé par l'absence fréquente de signes somatiques ou par la présence de signes attribuables à l'hystéro-traumatisme.

Le pronostic des fractures du crâne par la ponction lombaire. En collaboration avec M. Tuffier. *Société anatomique*, juin 1901.

Chez un individu tombé d'automobile, ayant présenté les signes d'une fracture du crâne corroborés par la constatation d'une forte

coloration hémorragique du liquide céphalo-rachidien, nous avons pratiqué successivement trois ponctions à plusieurs jours d'intervalle. L'examen du liquide a montré les faits suivants : macroscopiquement, au cinquième jour, le liquide était rouge ; au huitième jour, couleur chair ; au dixième, jaune verdâtre, ce qui permettait d'affirmer la résorption progressive du sang épanché ; au huitième jour, le nombre des hématies était de 9.587 par millimètre cube, et celui des leucocytes était dans la proportion habituelle des éléments figurés du sang, ce qui montrait qu'il n'y avait pas trace d'infection. Au dixième jour, le nombre des hématies n'était plus que de 192 par millimètre cube, celui des leucocytes de 5. L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien à chaque ponction nous a permis d'affirmer ce que la formule leucocytaire faisait prévoir, à savoir l'absence d'infection du liquide à travers les fissures osseuses.

On voit combien ces différentes notions sont importantes pour le pronostic.

Syphilis de trois mois. Abondante lymphocytose céphalo-rachidienne. *Soc. anat.*, mai 1902.

Céphalée syphilitique et ponction lombaire. *Tribune médicale.*

L'étude des céphalées syphilitiques bénéficie considérablement de celle du liquide céphalo-rachidien.

Il faut se souvenir, avant de tirer des conclusions des réactions méningées observées, que les éruptions cutanées de la période secondaire s'en accompagnent volontiers, alors même qu'il n'y a pas de phénomènes morbides nerveux appréciables cliniquement. Cela prouve que l'infection syphilitique est, à ce moment, générale et envahit tous les viscères ; mais, dès lors, cette lymphocytose perd toute importance pour l'interprétation d'une céphalée.

La ponction lombaire conserve, au contraire, toute sa valeur à la

période tertiaire, surtout s'il n'existe chez le malade aucune manifestation cutanée.

Ces remarques étant faites, il semble qu'on puisse conclure.

La *céphalée contemporaine de la roséole* ne s'accompagne ordinairement pas de leucocytose. Lorsqu'il en existe, il s'agit d'une pure coïncidence qui dénote l'intensité et la profondeur de l'infection. Cette céphalée ne relève donc pas d'une méningite syphilitique ; elle est ou purement fonctionnelle ou attribuable à une altération organique du cerveau lui-même, analogue à celle du tétanos, qui ne s'accompagne d'aucune lymphocytose céphalo-rachidienne.

Les *céphalées secondo-tertiaires* ou *tertiaires* s'accompagnent d'une leucocytose qui démontre nettement leur nature organique. La plupart du temps, il s'agit de lymphocytose. Pourtant, il existe des cas de céphalée à type méningitique, où la polynucléose est presque égale à la lymphocytose, et où le liquide céphalo-rachidien trouble renferme des filamenta fibrineux visibles à l'œil nu et de l'albumine décelable par la chaleur.

Les *céphalées hystérique* ou *neurasthénique* ne s'accompagnent d'aucune réaction du liquide arachnoïdien.

La présence d'une lymphocytose permettra donc d'affirmer la *nature organique* d'une céphalée, qui, au premier abord, pourrait paraître, comme il arrive si souvent, de nature hystérique ou neurasthénique.

Les céphalées par *névralgie du trijumeau* ne s'accompagnent de lymphocytose qu'au cas de compression gommeuse du nerf dans son trajet intra-cranien ou au cas de névrite tabétique.

La ponction lombaire a paru quelquefois soulager la céphalée syphilitique, surtout celle de la roséole, mais ce moyen reste inférieur au traitement mercuriel et ioduré.

Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, août 1903.

Sur 20 liquides examinés, deux fois le résultat fut inutilisable,

le liquide ayant été souillé de sang. Sur les 18 cas restant, 4 fois la leucocytose fut nulle, 3 fois elle se montra légère, 11 fois abondante.

La proportion des *cas négatifs* de notre statistique est donc de 4 sur 18, c'est-à-dire moins du quart.

Ces cas négatifs se rapportent à des tabes très anciens et très frustes, paraissant immobilisés dans leur évolution.

Les 3 cas de *lymphocytose légère* s'adressent à des *tabes très frustes, d'évolution très lente*, dont la syphilis est le plus souvent lointaine.

Pourtant une observation a trait à une syphilis récente (quatre ans et demi) avec tabes en évolution, puisque des troubles urinaires sont récemment survenus ; il y avait en outre abolition complète des réflexes achilléens et rotuliens, et névralgie du trijumeau. Ce fait est, il me semble, contraire à la théorie qui fait du tabes la conséquence d'une névrite radiculaire transverse secondaire à une méningite spécifique. Ici la méningite est à peine appréciable, et tout semble se passer comme si les méninges venaient d'être récemment et à peine touchées par le processus en activité émané des nerfs.

Les 11 cas de *lymphocytose abondante* s'adressent à 6 cas de tabes au grand complet avec ataxie, et à 5 cas de tabes fruste ou plus exactement de *tabes incipiens*, à syphilis récente.

Il est à remarquer aussi que ces tabes incipiens avec leucocytose atteignent l'axe cérébro-spinal dans toute sa hauteur (signe d'Argyll-Robertson et abolition des réflexes achilléens).

Parmi ces différentes observations, il y en a 4 qui ont été examinées plus particulièrement au point de vue de *l'action du mercure sur la lymphocytose céphalo-rachidienne.* La lymphocytose représente l'élément inflammatoire de la maladie ; elle doit donc être diminuée, ou même annihilée par le traitement mercuriel, si le tabes est réellement une affection de nature syphilitique, et il nous semble qu'on peut, par cette méthode, apprécier les deux points si controversés de savoir : 1° la nature syphilitique ou non du tabes ; 2° l'influence du traitement mercuriel sur cette maladie.

Or, dans deux observations les malades étaient au traitement mer-

curiel quand nous avons fait la ponction lombaire, la lymphocytose était abondante ; d'autre part, dans les observations XIV et XIX nous avons comparé la lymphocytose céphalo-rachidienne avant et après plusieurs mois d'un traitement mercuriel intensif, et le résultat fut le même à chaque examen. Nous pouvons, il nous semble, conclure en toute sécurité que le traitement mercuriel n'a aucune influence sur la lymphocytose céphalo-rachidienne des tabétiques.

HÉMATOLOGIE

Lymphadénome et éosinophilie. *Société anatomique*, 11 mai 1899.

Dans un cas de lymphadénome du testicule, nous avons constaté une éosinophilie du premier degré, 5 p. 100.

Hémodiagnostic des tuberculoses ganglionnaires pseudo-lymphadéniques. *Société de biologie*, 26 janvier 1900.

De l'étude de quatre cas d'adénopathies tuberculeuses multiples, répondant à ces formes, qui simulent cliniquement de tous points les tumeurs lymphadéniques, nous croyons pouvoir tirer une formule hématologique capable d'être utilisée pour le diagnostic : hyperglobulie avec hypo ou hyperleucocytose.

Cette hyperglobulie est à rapprocher de celle qui a été observée à propos de la tuberculose de la rate. La pathogénie s'en explique assez facilement, puisque les recherches de Roger et de Josué nous ont montré que la tuberculose provoquait à distance une réaction de la moelle osseuse et en particulier une production d'hématies nucléées.

Les variations leucocytaires nous ont paru sous la dépendance de l'infection secondaire : quand il n'y a pas d'infection surajoutée, il y a hypoleucocytose ; dans le cas contraire, il y a hyperleucocytose.

Il va sans dire que d'autres observations sont nécessaires pour confirmer définitivement ou infirmer ce fait.

Hémodiagnostic des kystas hydatiques. *Société de chirurgie*, avril 1902.

Les hystes hydatiques vivants produisent, en général, une hémophilie assez marquée. 5 à 10 p. 100. Suppurés, la formule deviant polynucléaire. L'éosinophilie disparaît quand il s'agit de kystes mortifiés.

Le sang dans la cirrhose hypartrophiqua biliaire de Hanot. *Société anatomique*, janvier 1903.

Basée sur 19 observations comportant chacune plusieurs examens da sang, elle m'a permis da formuler les conclusions suivantes : leucocytose modérée à type polynucléaire, avec légère lymphocytose et éosinophilie s'accompagnant d'anémie portant sur la teneur en globules et non sur la valeur globulaire.

Voici un exemple typiqua de cette formule :

G.R. : 3.336.000 P : 75
R. : 2.450.000 M : 10
G. : 0,73 L : 12
G.B. : 9.500 E : 3

Faisons remarquer qu'il n'est pas question ici de mastzellen-leucocytose. Le nombre des mastzellen paraît même inférieur à la normale. Nous avons recherché cas éléments avec le plus grand soin, par les méthodes les plus variées, en particulier par le bleu de Unna et la bleu de Laveran, sans jamais pouvoir en découvrir. Les examens hématologiques faits par les autres auteurs ne mentionnent pas davantage la présence de Mastzellen. L'observation de Bigart qui relate dans un cas de maladie de Hanot une mastzellen-leucocytose de 12 p. 100, est donc assurément une exception, et l'on est même en droit de se demander, en présence du grand nombra da faits négatifs que nous apportons, s'il ne s'agit pas d'une laucémie véritable plutôt que d'une maladie de Hanot. Il s'agit en tout cas d'un fait contraire à l'état habituel.

Notons encore que nous n'avons jamais constaté, malgré les recherches les plus minutieuses et les mieux appropriées, la présence d'hématozoaires du paludisme ou autres dana le sang de nos malades, ce qui est bien peu favorable à l'hypothèse soutenue par Lanceraux et Géraudel de l'origine palustre de cette maladie. On trouve seulement des cristaux de bile entre les hématies, qui elles-mêmes renferment des grains noirs analogues à la mélanie.

Les *troubles de la coagulabilité* du sang sont constants au cours de la maladie de Hanot et entrent pour une grande part dans la facilité de production et la gravité des hémorragies qu'on y observe.

Par piqûre au doigt, le sang coule avec une très grande facilité, pendant une dizaine de minutes, alors que, chez le sujet sain, l'hémorragie s'arrête en une ou deux minutes. La coagulabité est tellement diminuée qu'on est souvent obligé de mettre un petit pansement compressif au doigt piqué, sous peine de voir réapparaître l'écoulement, alors qu'habituellement il faut presser le doigt de toute sa force pour obtenir une goutte de sang quand l'hémorragie a cessé spontanément. L'écoulement est rapide, aussi obtient-on facilement cinq cents ou six cents gouttes de sang alors qu'habituellement on en obtient à peine vingt ou vingt-cinq.

Voilà donc un premier caractère, *longue durée et abondance de l'hémorragie*, témoignant de la faiblesse du pouvoir coagulant des tissus.

Le sang extravasé coagule lui-même d'une manière tout à fait anormale. La coagulation sur lame de verre de la première goutte de sang obtenue s'obtient seulement en 40 à 50 minutes, alors qu'elle s'obtient en 20 minutes chez le sujet sain. Le trouble de la coagulation est tel que, lorsqu'on recueille le sang dans une petite éprouvette, la séparation du plasma et du cruor a le temps de s'effectuer, et le caillot qui en résulte est bicolore, la partie supérieure étant jaune, l'inférieure rouge. La présence de ce caillot bicolore permet d'affirmer le trouble considérable de la coagulation, alors même qu'on n'a pas assisté à la prise et constaté sa durée. Il y a donc un *retard considérable de la coagulation du sang extravasé.*

Ces troubles de la coagulabilité peuvent disparaître à certains moments.

Ces variations de la coagulabilité rendent compte de la variabilité de l'état hémorragipare chez ces malades; malheureusement les troubles de la coagulation sont plus habituels que l'état normal.

Nous pouvons en dire autant de la *rétraction du caillot*, tantôt présente, tantôt absente. L'absence de rétraction paraît coïncider avec les moments où la coagulation est le plus retardée. Mais il faut bien dire que la rétraction positive du caillot n'est pas un signe suffisant pour affirmer la coagulabilité normale du sang.

Le *sérum* exsudé est la plupart du temps très coloré, sans que la teinte soit toujours proportionnelle à l'intensité de l'ictère cutané. Il y a des malades très ictériques qui ont un sérum faiblement coloré, et inversement. Lereboullet rapporte ainsi un très bel exemple de cirrhose biliaire hypersplénomégalique anictérique avec cholémie. L'acide nitrique révèle constamment la réaction de Gmelin.

Éosinophilie, réaction des parasites animaux. *Société anatomique.*

Sur des coupes microscopiques de sarcosporidiose de muscles de bœuf, le parasite est détruit par une violente réaction leucocytaire; il n'en persiste que de rares individus. Or, la réaction leucocytaire locale est présentée par des mononucléaires, des mastzellen et surtout un nombre considérable d'éosinophiles.

Cette éosinophilie locale est à rapprocher de l'éosinophilie sanguine observée par moi avec MM. Tuffier dans plusieurs cas de kyste hydatique de l'homme, notion qui peut cliniquement servir au diagnostic étiologique. L'éosinophilie a été observée aussi par MM. Achard et Loeper dans un cas de ladrerie humaine.

Hématologie d'une suppuration chaude. En collaboration de M. Tuffier. *Société anatomique*, 18 octobre 1901.

J'ai étudié, dans un cas de panaris de l'index, les variations quantitatives et qualitatives des hématies, au cours de l'affection après incision, à la convalescence et à la guérison.

Ces examens m'ont permis d'établir le premier l'évolution de la formule sanguine des suppurations chaudes.

Les résultats en sont consignés dans le résumé suivant du mémoire présenté au Congrès de chirurgie de 1901 sur l'hémodiagnostic en chirurgie.

Tumeurs et cythémolyse. *Société anatomique*, 5 avril 1901.

Je montre que, si l'épithélioma produit une anémie globulaire marquée, le sarcome au contraire, dans toutes ses formes, amène l'hyperglobulie, même à la période terminale, ce qui le rapproche des inflammations. (Voir résumé suivant du mémoire sur l'hémodiagnostic en chirurgie.)

L'hémodiagnostic en chirurgie par M. G. Milian.
(Mémoire présenté au Congrès de chirurgie en 1901 par M. Tuffier).

Travail basé sur 150 examens de sang, et dont voici le résumé.

Définition. — L'hémodiagnostic est l'application au diagnostic des maladies, de l'étude des éléments figurés du sang.

Les suppurations chaudes. — (*Abcès chauds.* — *Appendicite.* — *Perforation typhique.*) (*Kystes hydatiques*). — Nous avons profité d'un panaris bien localisé pour étudier les modifications non seulement de nombre mais de qualité des leucocytes, ainsi que les variations des hématies et de l'hémoglobine.

Il s'agissait d'un panaris profond de l'index en pleine période d'état, très douloureux, datant de 5 ou 6 jours, avec gonflement du doigt, triplé de volume, sans lymphangite, mais qui s'accompagnait d'engorgement modéré des ganglions de l'aisselle.

ÉQUILIBRE LEUCOCYTAIRE

	Prép. hémat. éos.	Prép. éos. dr. tol.
G.R. = 5.807.230	P. = 71	P. = 73
R. = 3.324.457	Mog. = 6	Mop. = 1
G.B. = 19.623	Mop. = 0	Mog. = 5
G. = 0,57	Mcp. = 0	Mcp. = 0
	Mcg. = 19	Mcg. = 15
	My. = 2	My. = 16
	Nsp. = 1	
	E. = 1	

Il y a leucocytose très marquée, bien qu'il s'agisse d'une lésion bien peu étendue et parallèlement *hyperglobulie*. Il s'agit d'une leucocytose *polynucléaire*. Les autres éléments leucocytaires ne présentent rien de particulier.

Immédiatement après cet examen, le panaris est évacué et donne issue à un pus très épais, fortement sanglant, qui, à l'examen direct, ne révèle pas de microbes, mais où les cultures indiquent la présence de streptocoques.

Le lendemain, 12 octobre, les phénomènes inflammatoires sont tombés. Les chiffres sont les suivants :

G.R. = 6.259.460	P. = 52
R. = 2.955.000	Mop. = 1
G. = 0,47	Mog. = 7
G.B. = 10.323	Mcp. = 2
	Mcg. = 24
	My. = 11
	Nsp. = 1
	E. = 2

Il y a eu chute brusque des leucocytes, qui de 19.623 sont tombés à 10.323 et l'équilibre leucocytaire s'est rompu en faveur des *mononucléaires* qui dépassent le taux normal.

Au contraire, il y a eu élévation du chiffre des hématies à 6.259.460, mais la richesse absolue du sang en hémoglobine a diminué, faisant descendre la valeur globulaire à un degré bien moindre, de 0,57 à 0,47. Cette *dissociation de la réaction hématopoiétique* est inté-

ressante à noter, mais elle nous montre bien que la formation des hématies est fortement influencée par les infections, et qu'il serait une faute de ne pas en pratiquer la numération dans l'hémodiagnostic.

Deux jours après, 14 octobre, l'inflammation est complètement tombée, l'amélioration continue. L'examen du sang donne les chiffres suivants :

	Eos. os.tol.	Hem. éos.
	—	—
G.R. = 4.805.000	P. = 47	P. = 50
R. = 3.424.457	Mop. = 1	Mop. = 1
G. = 0,71	Mog. = 9	Mog. = 11
G.B. = 6.169	Mcp. = 1	Mcp. = 0
	Mcg. = 25	Mcg. = 23
	My. = 7	My. = 6
	E. = 10	Nsp. = 4
		E. = 4

Les hématies sont redescendues à un chiffre normal. La richesse globulaire est remontée à son premier taux et, parallèlement, a augmenté la valeur globulaire.

Les leucocytes sont tombés au chiffre minimum, il est intéressant de noter que les mononucléaires prédominent sur les polynucléaires neutrophiles. Ce sont surtout les mononucléaires opaques qui se sont multipliés, et il y a parmi eux des mononucléaires basiques. En rapprochant de cela l'éosinophilie marquée et la présence de nombreuses formes à noyaux volumineux et bourgeonnants, il est permis de penser qu'il y a *là une réaction de la moelle osseuse.*

Le 17 octobre, cicatrisation à peu près complète :

		Hem. éos.
		—
G.R. = 4.353.000	équilibre E. = 2	P. = 60
R. = 2.908.750	P. = 63	Mop. = 4
G. = 0,66	Mop. = 11	Mog. = 9
G.B. = 6.789	Mog. = 9	Mcp. = 2
	Nsp. = 2	Mcg. = 17
	Mcp. = 5	My. = 1
	Mcg. = 6	Nsp. = 5
	My. = 2	E. = 2

Nous avons pratiqué en même temps la numération au niveau du doigt malade, dont l'extrémité est restée parfaitement saine, et les résultats obtenus ont été les mêmes. Nous en communiquons les chiffres, de manière à montrer que, lorsque la numération est pratiquée avec une technique exacte, les variations obtenues sont bien petites.

	Eos. os. tol.	Hem. éos.
	—	—
G.R. = 4.352.000	P. = 56	P. = 58
R. = 2.908.750	Mop. = 15	Mop. = 10
G. = 0,66	Mog. = 12	Mog. = 12
G.B. = 7.068	Mcp. = 5	Mcp. = 4
	Mcg. = 10	Mcg. = 10
	My. = 1	My. = 1
	Nsp. = 1	Nsp. = 4
	E. = 1	E. = 1

Dans une suppuration chaude la réaction sanguine est donc l'hyperleucocytose (20.000 environ) *polynucléaire* avec *hyperglobulie sans augmentation de la richesse globulaire, avec, par suite, diminution de la valeur globulaire.* L'évacuation du pus fait tomber la leucocytose, mais il s'établit une mononucléose à éléments basiques avec éosinophilie, tant que la guérison n'est pas complètement obtenue et qu'il existe encore un processus subaigu.

On voit aussi combien ces réactions sont sensibles, puisqu'il suffit pour les produire d'un petit foyer contenant à peine un dé à coudre de pus.

Nous avons vérifié cette formule dans un certain nombre de cas ; pour n'en citer que deux : un abcès du sein suite de couches donnait 6.510.000 hématies et 19.096 leucocytes avec 8,50 d'hémoglobine à l'hémochromotimètre de Malassez. Le nombre des polynucléaires était de 80 p. 100. Un chancre mou avec bubon suppuré nous donnait :

G.R. = 5.936.500	P. = 79
R. = 3.022.421	Mog. = 4,5
G. = 0,50	Mog. = 3
	My. = 5
	Nsp. = 1,5

L'examen du sang n'est pas toujours capable de nous permettre d'*affirmer* l'existence d'une collection suppurée. Mais, outre que la leucocytose ne signifie pas collection suppurée, seulement infection et que, pour prendre cette signification, elle doit s'accompagner d'une masse reconnue à la palpation, elle n'est pas le corollaire obligé de la suppuration. Nous ignorons ce qui se passe pour les collections froides tuberculeuses ; mais pour certaines *collections refroidies* il peut y avoir absence de leucocytose ou même hypoleucocytose. Ainsi pour une salpingite suppurée du volume d'une grosse orange, refroidie depuis plus d'un mois :

G.R. = 3.924.000	P. = 40
G.B. = 6.262	Mop. = 7
	Mog. = 5
	Mcg. = 44
	My. = 4

Pour un kyste hydatique suppuré du foie de plusieurs litres :

G.R. = 3.590.730	P. = 75
G.B. = 3.859	Mop. = 2
	Mcg. = 5
	Mog. = 1
	My. = 11

L'appendicite, dont la fréquence augmente de plus en plus et dont le diagnostic est souvent posé avec une trop grande facilité, a tout à gagner du concours de l'hématologie. Elle s'accompagne d'hyperglobulie avec hyperleucocytose polynucléaire. Les gros abcès péricæcaux peuvent traduire leur réaction par une leucocytose de 40.000 à 50.000. Les appendicites subaiguës ou à la période de guérison s'accompagnent d'éosinophilie marquée, et il ne s'agit pas là d'un signe spécial de l'appendicite, comme on l'a bien voulu dire, mais d'une réaction de guérison. Il est possible aussi que cette éosinophilie s'observe dans les appendicites accompagnées d'helminthiase, car les parasites animaux, qui ne provoquent pas de violentes réactions dans les tissus, s'accompagnent la plupart du temps d'éosinophilie.

L'entéro-colite muco-membraneuse pourrait peut-être s'en différencier par l'hématologie. La question est à l'étude. Mais c'est surtout

la *fièvre typhoïde* que l'hématologie permet d'écarter. Nous savons tous combien le diagnostic différentiel en est souvent difficile. Or dans la fièvre typhoïde la réaction hématique est assez spéciale : elle peut se résumer *hypoglobulie et hypoleucocytose, alors que l'appendicite s'accompagne d'hyperglobulie et d'hyperleucocytose.*

Enfin cette même hématologie nous permettra d'écarter du diagnostic de l'appendicite, c'est-à-dire du bistouri, ces malades hystériques, hommes ou femmes, qui font des pseudo-appendicites.

La *fièvre typhoïde* elle-même peut bénéficier de l'hémodiagnostic au point de vue de ses complications chirurgicales, de la perforation en particulier, dont le diagnostic est si difficile. Au cas de perforation, sa formule change, comme d'ailleurs au cas de toute complication inflammatoire : il s'établit de l'hyperleucocytose par polynucléose.

Pour les kystes *hydatiques*, collections fluctuantes, capables de simuler les collections purulentes, les éléments du diagnostic hématologique ne sont pas péremptoires. Il n'y a que de légères différences au point de vue hématologique entre le kyste hydatique et la suppuration.

Voici, par exemple, un kyste hydatique volumineux, vivant et non suppuré du poumon.

N. = 5.274.950	P. = 66
R. = 2.631.863	Mog. = 3
G. = 0,49	Mcp. = 2
G.B. = 14.973	Mcg. = 18
	My. = 44
	E. = 4
	Nsp. = 3

Tumeurs épithéliales. — *La leucocytose du cancer de l'estomac.* — L'épithélioma de l'estomac s'accompagne ordinairement de *leucocytose.*

Celle-ci est variable en nombre, mais elle est en général assez élevée et oscille entre 10.000 et 18.000 globules blancs. Pas plus ici qu'ailleurs elle n'est constante, non pas qu'il faille, comme le fait Alexandre, diviser les cancers de l'estomac en cancers avec leucocy-

tose et cancers sans leucocytose, mais parce qu'au cours d'un même cancer elle est sujette à des *variations*.

C'est ainsi que, chez un même sujet, un premier examen nous donnait 14.725 leucocytes par millimètre cube et, quinze jours après, 10 875.

La polynucléose est la forme leucocytaire qu'on rencontre le plus souvent, mais on rencontre aussi la mononucléose.

Dans quelles conditions se développent ces deux formules différentes ?

La *mononucléose* nous paraît être la formule leucocytaire du début ou du moins de la période d'état du cancer, et en ce sens elle est plus nettement spécifique. Elle est surtout constituée par les mononucléaires opaques, petits et grands ; c'est ainsi que nous relevons dans un cas 17 mononucléaires opaques dont 8 petits (lymphocytes).

La *polynucléose* s'observe au contraire à la période de généralisation ou d'infection secondaire. Chez un malade de cinquante et un ans, nous avions en effet le 28 août :

G.R. = 4.743.000	P. = 50
G.B. = 14.725	Mop. = 8
R. = 2.123.944	Mog. = 9
G. = 0,40	Mcp. = 7
	Mcg. = 23,5
	E. = 0,5
	My. = 2

Dix-huit jours après, le 15 septembre, au moment où la généralisation cancéreuse se révélait par un épanchement ascitique, indépendant de l'infection et de la compression (comme l'ont montré la bactériologie et le cytodiagnostic), la formule hématologique était la suivante :

G.R. = 3.658.000	P. = 69
R. = 2.216.000	Mop. = 9
G. = 0,60	Mog. = 3
G.B. = 10.865	Mcp. = 1
	Mcg. = 12
	My. = 3
	E. = 2
	Nsp. = 1

C'est-à-dire que la proportion globale des leucocytes avait diminué tandis que la proportion relative des polynucléaires avait augmenté au détriment des mononucléaires clairs, la proportion des mononucléaires opaques restant toujours élevée (1).

Contrairement à ce qui a pu être dit, nous n'avons jamais constaté la disparition des éosinophiles du sang de nos cancers de l'estomac.

Les globules rouges dans le cancer de l'estomac. — L'étude des *globules rouges* montre que le cancer de l'estomac s'accompagne toujours d'anémie Il y a diminution constante du nombre des hématies. Cette diminution n'est pas très considérable, à moins d'hémorragies ou de certaines formes de cancer. La valeur globulaire n'est pas très diminuée, et pour 3.650.000 hématies elle peut s'élever à 0,60. La marche de cette anémie est *régulièrement progressive* ; on ne voit jamais retour à un chiffre d'hématies plus élevé que celui du dernier examen. Quelquefois l'aglobulie, alors même qu'il n'y a eu aucune hémorragie, est beaucoup plus considérable et descend à 1.090.000, alors que la valeur globulaire demeure relativement élevée. L'inverse s'observe pourtant, mais cela dans certaines formes bien typiques du cancer de l'estomac et que le professeur Hayem a décrites sous le nom de forme anémique du cancer de l'estomac, et dont M. Blanc a, sur mon conseil, fait l'objet de sa thèse inaugurale.

On peut *résumer* ces caractères en disant que, *d'une manière générale*, la formule du cancer de l'estomac est la suivante : leucocytose mononucléaire au début, polynucléaire au moment de la généralisation ou de l'infection secondaire ; leucocytose variable pouvant, chez le même sujet, faire place à l'hypoleucocytose ; enfin anémie lentement mais sûrement *progressive*, sans rétrocession, *avec conservation relative de la valeur globulaire.*

Au point de vue pratique, dans les cas douteux, ceux, par exemple, où un premier examen ne donne pas de leucocytose, il sera indispensable de pratiquer un second examen quinze jours après.

(1) La conclusion à laquelle ces constatations nous conduisent est contraire à l'hypothèse de Silhol, qui fait de la mononucléose l'indice de la propagation ganglionnaire.

Ce second examen permettra de constater que l'anémie a encore progressé, surtout l'aglobulie, et la formule leucocytaire s'est modifiée, ce qui sera un indice à peu près certain de cancer.

Diagnostic hématologique différentiel.

Anémie pernicieuse. — Les caractères hématologiques de *l'anémie pernicieuse progressive* sont avec quelques signes cliniques spéciaux, tels que hémorragies rétiniennes et apyrexie, suffisants pour permettre le diagnostic : déglobulisation intense, tombant rapidement au-dessous de un million et pouvant descendre à 300.000 ; hématies irrégulières et déformées ; hématies géantes dont la présence se traduit par l'augmentation de la valeur globulaire. Il n'y a pas de leucocytose et même peut-on rencontrer l'hypoleucocytose.

Ulcère. — La *leucocytose* est rare dans *l'ulcère chronique* de l'estomac. C'est ainsi que, dans trois de nos cas, nous relevons successivement les chiffres de 9.300, 8.246, 7.750.

On peut cependant observer la leucocytose dans l'ulcère de l'estomac dans deux circonstances : au début, quand l'ulcère est à la phase inflammatoire ; ou tardivement, quand il y a périgastrite. Il s'agit dans ces cas d'une leucocytose polynucléaire. Chez un homme atteint de sténose pylorique par ulcère avec périgastrite nous comptions 16.525 leucocytes par millimètre cube. Les polynucléaires entraient dans la proportion de 69 pour 100 leucocytes.

Outre l'absence de leucocytose, il existe un autre caractère différentiel de l'ulcère et du cancer : c'est la richesse du sang en hématies et en hémoglobine. Nous avons relevé les chiffres suivants :

G.R. = 5.941.460
Hémoglobine par l'ap. de Malassez = 11,50

Ainsi donc le diagnostic est facile dans les cas types, *absence de leucocytose*, *absence d'anémie*.

Mais il y a des cas où l'anémie est considérable dans l'ulcère ainsi que cela arrive au cas d'hémorragies visibles (hématémèses) ou latentes (melœna). Dans ces conditions, le diagnostic est pourtant possible, car les caractères hématologiques de l'anémie post-hémorragique sont tout à fait différents de ceux de l'anémie cancéreuse. Après une hémorragie abondante, les hématies réapparaissent très

rapidement dans le sang, mais la charge des stromas en hémoglobine ne suit pas une progression parallèle à leur réparation. Il en résulte que, tandis que le nombre des hématies approche ou atteint la normale, la richesse globulaire et par suite la valeur globulaire reste basse.

Enfin, dernier caractère, la coagulabilité du sang après d'aussi grandes hémorragies est augmentée, tandis que, dans l'anémie cancéreuse, elle est généralement diminuée.

Épithélioma du col de l'utérus. — Nous avons étudié 4 cas : 2 à la période cachectique, s'accompagnant d'anémie profonde et durant depuis 2 ans ; 1 à la période d'état et chez qui trois examens hématologiques furent pratiqués successivement à un mois d'intervalle au moment d'épisodes différents de la maladie, et un 4e qui fut opéré et dont nous avons suivi l'évolution ultérieure. Nous avons étudié par comparaison un cas de métrite hémorragique à évolution chronique.

La leucocytose de l'épithélioma du col utérin. — L'hyperleucocytose est habituelle dans l'épithélioma du col utérin. Elle atteint facilement le chiffre de 21.000 leucocytes par millimétre cube, surtout à la période cachectique. Elle peut exister à ce taux dans le cancer utérin à la période non cachectique, mais elle coïncide alors avec un état fébrile marqué.

Le *chiffre* de cette leucocytose est trés *instable*. Elle paraît suivre les variations thermométriques. C'est ainsi que, chez une malade non cachectique, la leucocytose s'élevait à 21.080 le 11 août en période de fiévre hectique, 37°,5 le matin, 39°,5 le soir, pour redescendre à 5.090 le 19 septembre, après chute de la température et amélioration de l'état général grâce à une période de repos, et remonter à 10.323 le 6 octobre au moment où la température elle-même dépassait 38°.

Il est donc inexact de dire avec Alexandre que l'épithélioma utérin ne donne pas lieu à une augmentation du nombre des leucocytes.

Les modifications de l'*équilibre leucocytaire* au cours de ces variations quantitatives se font presque toujours aux dépens des polynucléaires, dont le nombre peut s'élever à 75 p. 100 des leucocytes. Lorsque le chiffre des leucocytes redevient normal l'équilibre leucocytaire se rétablit. Notons enfin que le nombre des éosinophiles,

jamais diminué, est souvent augmenté ; nous en avons pu compter jusqu'à 5 p. 100 au cours des poussées de polynucléose.

La signification de cette leucocytose n'est pas donnée par la généralisation cancéreuse, attendu que nous avons vu rétrocéder cette leucocytose et que le cancer ne rétrocède pas. Elle nous paraît au contraire en rapport avec l'infection secondaire si fréquente dans les cancers ulcérés, locale ou générale, et qui se traduisait dans nos cas tantôt par la fièvre rémittente, tantôt par la phlegmatia alba dolens, etc.

Les globules rouges dans l'épithélioma du col utérin. — *L'anémie* dans l'épithélioma utérin atteint un degré considérable. Dana un cas noua l'avons vu atteindre les chiffres suivants :

G.R. = 3.255.000; R. = 1.310.434 ; G. = 0,40.

Cette anémie ne subit pas les mêmes fluctuations que la leucocytose ; la destruction globulaire s'effectue lentement mais sûrement et d'une manière progressive sans rémission. Les numérations successives d'un même cas, faites à un mois d'intervalle, nous ont donné respectivement 4.650.000 hématies, puis 4.185.000 et enfin 3.751.000. La richesse globulaire n'a pas suivi une descente absolument parallèle, puisque les chiffres en ont été de 2.908.750, 2.327.000, 2.437 934 et semblablement la valeur globulaire 0,62 ; 0,55 ; 0,65.

Pour renforcer notre affirmation, nous rapportons ici l'examen hématologique d'une femme atteinte de *métrite hémorragique* chronique, qui perdait certainement beaucoup plus de sang que la malade C. S..., atteinte d'épithélioma utérin. Bien que les pertes sanguines durassent depuis deux ans, le chiffre des hématies était encore de 4.681.000, c'est-à-dire supérieur à celui de la malade C. S..., qui perdait certainement beaucoup moins. Mais, par contre, la richesse globulaire était beaucoup diminuée, descendue à 2.437.936, alors que pour 4 650.000 hématies elle était de 2.988.750 dans le cancer ; corrélativement, dans la métrite, la valeur globulaire était de 0,52, tandis que dans le cancer elle était de 0,62.

Un *épithélioma de la lèvre inférieure* modérément ulcéré, mais avec engorgement ganglionnaire correspondant, montre une leucocytose très modérée (8.680), mais la proportion des polynucléaires est

augmentée, 82 p. 100, ce qui montre une fois de plus que l'envahissement ganglionnaire ne produit pas la mononucléose. Le fait est d'autant mieux démontré ici que l'engorgement ganglionnaire prime, par son importance, la lésion cutanéo-muqueuse. De plus, il y a ici diminution marquée du nombre des hématies, 3.783.000, en l'absence de toute hémorragie et sans qu'on puisse invoquer l'action cachectisante liée à la destruction d'un viscère important.

La leucocytose dans la métrite hémorragique atteignait 14.260, mais portait à la fois sur toutes les variétés leucocytaires. Peut-être y avait-il un certain degré de mononucléose et d'éosinophilie, puisque les mononuclaires atteignaient 42 p. 100 et les éosinophiles 5 p. 100. L'augmentation des mononucléaires paraissait surtout due à l'augmentation des mononucléaires opaques.

Epithéliomas divers. — Quelques autres examens de sang ont porté sur des cas d'épithélioma de régions ou de viscères variés. Ils ne sont pas assez nombreux pour porter des conclusions définitives, mais il est possible de dire que certains rentrent dans la régle générale formulée pour les néoplasmes utérins et gastriques (leucocytes avec anémie), tandis que d'autres y font exception.

Deux cas d'*épithélioma du rein* rentrent dans la régle générale de leucocytose polynucléaire avec anémie. Dans l'un d'eux, malgré la généralisation à la plèvre, la leucocytose était mononucléaire ; elle ne devint polynucléaire qu'à la période terminale, et l'examen histologique révéla du streptocoque dans l'épanchement pleurétique, ce qui est en faveur de l'origine infectieuse de la leucocytose polynucléaire, du cancer épithélial.

Deux autres cas ne rentrent pas dans la régle générale de l'influence anémiante du cancer : l'un est un *épithélioma de la moelle osseuse humérale*, vraisemblablement secondaire, où la leucocytose polynucléaire s'accompagnait d'un chiffre d'hématies supérieur à la normale, surtout pour un malade, 5.115.000. Est-ce l'irritation de la moelle osseuse qui a produit cette hyperglobulie ? Cela est possible, quoique nous n'ayons constaté aucunement la preuve de cette irritation par la présence de formes cellulaires anormales.

Enfin, dans deux cas de *cancer* du foie, l'une des voies biliaires avec noyaux secondaires dans le foie, l'autre massif détruisant la

presque totalité de l'organe, il y avait hyperglobulie, bien que les numérations aient été faites quelques jours seulement avant la mort.

Dans le deuxième cas, il y avait en outre une poussée formidable d'hématies nucléées. C'est là une constatation fort intéressante, sur la signification de laquelle nous ne sommes pas suffisamment éclairés, d'autant plus que dans le cas particulier il y avait même généralisation cancéreuse granulique avec multitude de petits noyaux dans la rate.

Enfin ces faits de néoplasme du foie, dont l'un s'accompagnait de suppuration, n'offraient pas de leucocytose ; il y avait même hypoleucocytose dans l'un des deux cas.

Tumeurs conjonctivo-vasculaires. Sarcomes. Lymphadénomes. Fibromes. Fibromyomes. — Il y a une profonde différence au point de vue hématologique entre les tumeurs épithéliales et les tumeurs conjonctivo-vasculaires.

Entendons-nous d'abord sur les tumeurs que nous voulons étudier.

Il est classique de diviser les sarcomes en *globo-cellulaires* et en *fuso-cellulaires* ; cette division doit être conservée.

Le groupe des sarcomes *fuso-cellulaires* est bien individualisé, quoique encore il ne soit pas toujours facile de les distinguer des fibromes ou des myomes. Celui des sarcomes globo-cellulaires, au contraire, mérite peut-être une subdivision : il existe des *sarcomes à grosses cellules rondes*, à protoplasma clair, assez analogues aux grands mononucléaires clairs du sang, et des sarcomes à petites cellules rondes, à protoplasma peu abondant ou même absent, à noyau foncé très fortement coloré. Les cellules composantes sont à peu près identiques aux lymphocytes. Certains disent que les *sarcomes à petites cellules rondes* sont des lymphadénomes. C'est pour obvier à la difficulté de classement que nous les appelons sarcomes à petites cellules rondes, faute d'y voir un réticulum typique, pour les distinguer du lymphadénome, où le réticulum est flagrant. La meilleure preuve de l'utilité de cette distinction, c'est que, montrées à des anatomo-pathologistes différents et compétents, ces tumeurs reçoivent des noms différents suivant le tempérament de chacun, les uns disant sarcome globo-cellulaire, les autres lymphadénome.

Ainsi entendus sur notre nomenclature, nous dirons que nous avons

étudié au point de vue hématologique des sarcomes globo-cellulaires à grosses cellules rondes, des sarcomes globo-cellulaires à petites cellules rondes, des lymphadénomes et un cas de sarcome fuso-cellulaire.

Sarcome globo-cellulaire à grosses cellules. — Nous avons suivi un cas pendant un an et demi.

Observation. — Il s'agissait d'un homme de trente-cinq ans, opéré d'un sarcome du testicule, qui fut examiné par nous au point de vue histologique et qui, un mois après, était en pleine récidive au niveau des ganglions lombaires. L'examen du sang pratiqué à cette époque (au moment de la récidive) donnait les chiffres suivants :

G.R. = 5.890.000
G.B. = 7.750
P. = 72 M. = 27,20 E. = 0,80

Quatre mois plus tard, les chiffres étaient les suivants :

G.R. = 4.340.000	P. = 76,02
G.B. = 15.500	Mcp. = 1,62
	Mcg. = 15,74
	Mog. = 6,54

Sept mois après l'ablation, la tumeur abdominale était énorme, les souffrances du malade étaient intolérables. L'examen du sang donnait les chiffres suivants :

G.R. = 5.476.460	P. = 76
R. = 2.493.344	Mop. = 3
G. = 0,45	Mog. = 1
G.B. = 12.710	Mcg. = 8
	My. = 7
	Nsp. = 5

Enfin, dix mois après l'ablation, alors que la tumeur était grosse comme deux têtes d'adulte, que la cachexie était arrivée au dernier degré, et que la mort était imminente (elle est survenue deux jours après ce dernier examen par extinction progressive), l'examen hématologique fournissait les résultats suivants :

G.R. = 5.119.960	équilibre P. = 89
R. = 1.773.046	(moyenne) Mog. = 1,5
G. = 0,34	Mop. = 2
G.B. = 19.096	My. = 4
	Nsp. = 4

Ainsi qu'on le voit, il y a eu *leucocytose polynucléaire constante et progressivement croissante* au cours de cette affection. Il n'y a pas eu, comme dans l'épithélioma, de variations qualitatives ou quantitatives.

La lésion sanguine est restée toujours identique, seule son intensité a changé, et dans le même sens. C'est là une première et importante différence.

Une autre différence très importante et très caractéristique c'est l'état des hématies. Leur nombre est *constamment* resté au-dessus de 5.000.000. L'avant-veille de la mort, il était encore de 5.119.960. Il y a donc eu hyperglobulie ; et le phénomène est d'autant plus frappant qu'il fait un contraste absolu avec le degré de cachexie extrême auquel le malade était arrivé. Il faut dire que, parallèlement, malgré la teinte terreuse des téguments et malgré l'amaigrissement, les muqueusea du patient conservaient encore une bonne coloration.

Enfin *la richesse globulaire a diminué* malgré l'hyperglobulie, d'où abaissemont de la valeur globulaire. Encore celle-ci n'a-t-elle jamais atteint les chiffres inférieurs et extrêmes de l'épithélioma.

Sarcome globo-cellulaire à petites cellules et lymphadénome typique. — Ces deux catégories de tumeurs ont eu une évolution hématologique identique.

Elles se caractérisent comme les aarcomes globo-cellulaires à grosses cellules par *l'absence d'anémie avec hypoleucocytose.* Malgré cette hypoleucocytose, la proportion relative des polynucléaires est notablement augmentée.

Sarcome fuso-cellulaire. — Les modifications ont été les mêmes dans le cas d'ostéo-sarcome de la cuisse que nous avons examiné que dans les cas de aarcome globo-cellulaire, c'est-à-dire qu'il y avait hyperglobulie avec hyperleucocytose polynucléaire. Mais nous ne pourrions dire si l'analogie est complète, attendu que nous n'avons pu suivre ce cas et qu'il a été le seul par nous étudié.

Tels sont nos résultats à propos des sarcomes et lymphadénomes. Nous n'avons pas à rapporter ici des victoires diagnostiques relatives à ces faits, car la question est encore trop neuve. Nous pourrions même dire qu'elle est seulement amorcée, persuadés aussi qu'outre ces modifications très générales portant sur les termes classiques de l'examen hématologique, il nous sera donné d'autres méthodes encore qui nous permettront de pousser plus loin l'analyse et par suite la différenciation.

COAGULATION DU SANG ET HÉMOLYSE

Incoagulabilité du sang dans les hémarthroses.
Soc. biol., janvier 1901.

Le sang épanché dans une articulation à la suite d'un traumatisme aseptique et sans plaie de l'article est *incoagulé*, ce qui explique comment sa résorption pure et simple peut s'effectuer.

Mieux encore, ce sang est *incoagulable*. On peut le conserver indéfiniment *in vitro* sans qu'à aucun moment se forme un caillot.

L'explication de ce phénomène est difficile à donner. Dans l'état actuel de nos connaissances sur la coagulation du sang, deux explications peuvent être invoquées : 1° absence de fibrin-ferment ; 2° présence dans le liquide d'une substance anticoagulante.

L'absence de fibrin-ferment ne paraît pas en cause, car, si on lui ajoute du sérum normal, c'est-à-dire du fibrin-ferment, en quantité égale, on n'obtient pas davantage la coagulation.

La production d'une substance anticoagulante est possible, mais non démontrée. Il faudrait, pour la prouver, rendre incoagulable le sang d'un animal en lui injectant dans les veines ce liquide d'hémarthrose. Malheureusement, ce sont là des expériences assez difficilement réalisables, car les traumatismes articulaires ne fournissent pas des quantités suffisantes de sang. Nous avons tenté cette expérience une fois chez le lapin. Le résultat a été négatif, ce qui est insuffisant pour infirmer l'hypothèse.

L'importance, aujourd'hui reconnue, des agents physiques pour produire ou retarder la coagulation nous paraît pouvoir être invoquée ici. Le sang recueilli dans un vase paraffiné coagule avec une extrême

lenteur. J'ai pu conserver une goutte de sang dans l'huile pendant plus d'une heure sans qu'elle coagule. Le sang épanché dans une séreuse imbibée de sa sérosité visqueuse se trouve dans une situation analogue. En contact avec la surface endothéliale absolument lisse, baigné de sérosité qui s'interpose entre ses globules, il est mis dans l'impossibilité physique de coaguler. C'est ce qui explique l'inactivité des différentes substances chimiques qui interviennent normalement dans le phénomène de la coagulation : fibrin-ferment, sels de chaux, etc.

Incoagulabilité du liquide de l'hémothorax.
Société anatomique, juin 1901.

Le liquide extrait par ponction exploratrice d'une plèvre, après une plaie perforante de la poitrine, est incoagulé et incoagulable ; il s'agit bien de sang, comme le montrent l'opacité du liquide, la numération de éléments G. R. = 5.122.000 par millimètre cube ; G. B. = 6.727, et les préparations microscopiques étalées sur lame, et aussi ce fait que l'épanchement pleural, qui a une hauteur d'un travers de main, date de quelques heures. Un épanchement séreux hémorragique n'aurait pas pu se produire en si peu de temps.

Ce sang n'était pas coagulé dans la plèvre, puisqu'il a été retiré par ponction. Mais mieux, il est incoagulable. Recueilli depuis vingt-quatre heures aseptiquement, il n'a pas la moindre tendance à la coagulation.

Il en est ainsi pour les hémothorax et les hémarthroses chaque fois que la séreuse est à peine traumatisée. Quand, au contraire les tissus environnants dilacérés déversent leurs humeurs dans la cavité séreuse, le sang coagule. C'est ce qui se passe dans les fractures comminutives de la rotule.

Cette notion peut contribuer à éclaircir la question de la non-coagulabilité du sang dans les vaisseaux quand leur endothélium est intact (expérience de la jugulaire) et, par contre, la formation intravasculaire des caillots quand cet endothélium est lésé (phlébite).

L'hémolyse dans le liquide céphalo-rachidien.
Soc. anat., mai 1904.

Lorsqu'on a centrifugé un liquide céphalo-rachidien hémorragique, les hématies forment au fond du tube un culot rouge, et le liquide surnageant a des colorations variables suivant les cas.

Ce liquide est tantôt *clair*, c'est-à-dire identique au liquide céphalo-rachidien normal, tantôt *jaune* gomme gutte ou jaune verdâtre, tantôt rosé ou *rouge* vif.

Liquide clair. — Le liquide céphalo-rachidien obtenu après centrifugation est presque constamment clair quand la ponction est pratiquée dans les premières heures du jour qui suit le traumatisme (tube 1).

Liquide rouge. — C'est là une éventualité rare.

La coloration rouge est due dans ce cas à la présence d'hémoglobine dans le liquide, comme l'indique l'examen spectroscopique.

La coloration est plus ou moins intense suivant la quantité d'hémoglobine dissoute (tube 2).

La teinte est à peu près identique à celle obtenue en jetant des hématies dans de l'eau pure, où, par suite de l'hypotonie du milieu, les hématies éclatent et l'hémoglobine est mise en liberté.

Il y a encore d'autres différences macroscopiques entre les deux processus : dans l'hémolyse par l'eau pure, la totalité des globules rouges est détruite et il n'en reste pas trace au fond du tube, tandis que dans l'hémolyse intra-arachnoïdienne il reste toujours un culot notable d'hématiés.

Cela tient certainement à ce que la cause de l'hémolyse *in vivo* est moins puissante que l'hypotonie de l'eau pure et n'est capable de détruire que les hématies dont la résistance est diminuée.

Le mécanisme de cette *hémolyse rouge*, de cette *érythrhémolyse*, comme on peut l'appeler pour la distinguer de l'*hémolyse jaune* dont nous parlerons dans un instant, et que parallèlement on peut appeler *xanthémolyse*, n'a pas encore été étudié. Conformément à ce que nous savons de l'hémolyse en général, il peut s'agir d'une action osmonocive ou d'une action toxique. Les deux processus peuvent être réunis dans les cas d'infection.

Avant d'admettre l'érythrhémolyse dans un liquide organique céphalo-rachidien sanglant, il faut se garder d'une cause d'erreur importante, celle de l'*hémolyse in vitro par putréfaction*. Lorsqu'on laisse des globules rouges se déposer au fond d'un tube, dans un liquide organique céphalo-rachidien ou autre, on voit se produire les phénomènes suivants : peu à peu et plus ou moins rapidement suivant la température et la qualité des germes de putréfaction, les globules rouges se dissolvent dans le milieu. Cette dissolution se fait lentement, de bas en haut, au contact de la masse cruorique sous forme d'un petit nuage rouge, qui s'élève progressivement dans la masse liquide (tube 4).

On pourrait, à la rigueur, par cette évolution, reconnaître la nature de l'hémolyse qui se présente, mais il vaut mieux ne pas s'exposer à l'erreur et pour cela examiner le liquide aussitôt après sa récolte, en le centrifugeant immédiatement et non pas en attendant le dépôt spontané des globules. Le laquage constaté dans ces conditions est fatalement un laquage pathologique et non pas un laquage accidentel.

Liquide jaune ou xanthochromie du liquide céphalo-rachidien hémorragique (tube 3).

Dans l'immense majorité des cas, le liquide qui surnage le culot des globules rouges après centrifugation, est de couleur jaune plus ou moins intense, gomme gutte même. Cet état du liquide céphalo-rachidien s'observe rarement dans les 24 heures qui suivent l'hémorragie. Il est des plus nets au bout de 36 ou 48 heures. Il persiste longtemps dans le liquide et demeure alors même que les globules rouges se sont macroscopiquement résorbés. On observe donc, comme reliquat des hémorragies arachnoïdiennes, un liquide jaune sans dépôt apparent ; c'est cet état que j'ai désigné avec M. Tuffier sous le nom de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, appellation qui a été acceptée par M. Bard (1) (de Genève) (tube 5).

Le liquide jaune ainsi obtenu ne présente aucune des réactions physiques ou chimiques de l'hémoglobine. Il renferme par contre très ordinairement de l'urobiline et des pigmenta biliaires, facilement

(1) Bard, Des colorations du liquide céphalo-rachidien d'origine hémorragique. *Sem. méd.*, 14 octobre 1903, p. 333.

LÉGENDE DE LA PLANCHE

Le liquide céphalo-rachidien hémorragique. — L'hémolyse.

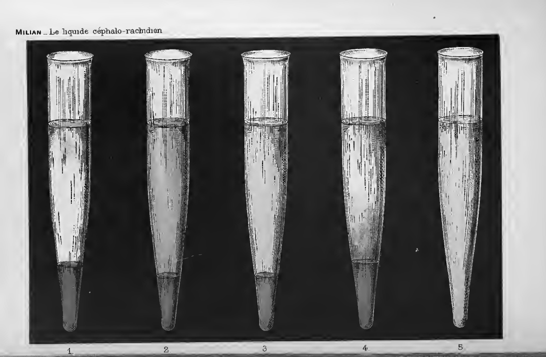
TUBE 1. — Liquide récemment hémorragique (quelques heures). Le liquide céphalo-rachidien qui surnage au-dessus du culot des globules rouges est clair.

TUBE 2. — Érythrhémolyse. Le liquide surnageant est rouge, teinté par l'hémoglobine venant de l'éclatement de globules rouges (infection).

TUBE 3. — Xanthémolyse. Le liquide surnageant est jaune. Il y a eu, sous l'influence des tissus (histhémolyse), hémolyse lente qui a donné naissance à un pigment jaune dérivé de l'hémoglobine et identique à la lutéine du sang.

TUBE 4. — Hémolyse par putréfaction *in vitro* du liquide sanglant conservé inaseptiquement. L'hémoglobine diffuse de bas en haut sous la forme d'un nuage rouge s'élevant du culot des hématies vers le liquide limpide surnageant.

TUBE 5. — Xanthochromie par xanthémolyse reliquat d'une hémorragie. Bien qu'il n'y ait pas de culot macroscopiquement visible, il existe au fond du tube des stromas globulaires jaunes, origines du pigment.


1.
2.
3
4
5

reconnaissables au spectroscope et par les réactions chimiques appropriées. La xanthochromie paraît donc relever, au moins en partie, de la présence de ceux-ci (non de l'urobiline qui n'a aucun pouvoir tinctorial). Dans certains cas cependant, les pigments biliaires font défaut et la xanthochromie existe. Quel est donc ce pigment jaune ? On n'est pas encore très bien fixé sur sa nature. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il a une grande ressemblance avec le pigment du sang décrit sous le nom de lutéine. Il a même teinte, et comme lui il est avide d'oxygène et se décolore à la lumière.

L'explication de la xanthochromie par les variations de coloration du sérum sanguin n'est pas, comme je le croyais autrefois, valable pour tous les cas, puisqu'on voit, comme je l'ai observé depuis, la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien chez des sujets hypoaérochromiques.

D'ailleurs, la lutéine du sang n'est pas capable de donner une coloration aussi foncée, aussi intense que celle qu'on observe au cas de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Il est rare que le sérum pur d'un sujet hypersérochromique soit aussi coloré que le liquide céphalo-rachidien xanthochromique. A plus forte raison, si l'on vient à mélanger, comme je l'ai fait expérimentalement *in vitro*, du liquide céphalo-rachidien pur avec du sérum hypersérochromique, la coloration est-elle médiocre, très loin d'approcher celle qu'on observe dans l'hématorachis.

Lorsqu'on examine dans des ponctions successives et à un ou deux jours d'intervalle le liquide hémorragique, on constate que la xanthochromie s'accentue de plus en plus jusqu'à un certain moment, pour décroître ensuite. Cela indique bien qu'il y a une modification locale, progressive, du sang épanché, parallèle aux modifications globulaires, c'est-à-dire une *action hémolytique* et non une coloration première qui s'atténue par la suite.

On trouve d'ailleurs dans le liquide céphalo-rachidien jaune une grande quantité d'hématies altérées, réduites à leur stroma, ou crénelées et très déformées. On y trouve aussi beaucoup de macrophages, englobant des hématies ou des fragments d'hématies.

Il faut remarquer cependant combien cette « xanthémolyse » est différente de l'érythrhémolyse dont nous parlions précédemment. Le

mécanisme en est lui-même très différent. Dans l'hémolyse rouge c'est l'éclatement brutal des globules rouges qui met en liberté l'hémoglobine en nature. Dans la xanthémolyse, c'est leur altération lente qui met en liberté des dérivés de l'hémoglobine, des pigments biliaires et de l'urobiline en particulier. C'est la « *takhémolyse* » opposable à l'hémolyse lente, à la « *bradhémolyse* ».

Cette bradhémolyse est absolument spéciale aux phénomènes d'ordre biologique. Elle s'observe chaque fois qu'un épanchement sanguin se fait dans l'intimité des tissus vivants quels qu'ils soient. C'est ainsi qu'il faut comprendre la coloration des corps jaunes de l'ovaire, résultant de la réparation des hémorragies intrafolliculaires. C'est ainsi que se produit la coloration jaune des taches purpuriques ou ecchymotiques à leur période de terminaison. Pour rappeler ces conditions de production, on pourrait l'appeler *histhémolyse*, c'est-à-dire hémolyse produit sous l'influence des tissus.

Quant à savoir quel est exactement le *processus pathogénique* de la xanthochromie ainsi observée, cela est difficile à l'heure actuelle. Les éléments d'appréciation manquent. S'agit-il d'une action toxique ou d'une action osmotique ? La xanthochromie se produit-elle sous l'influence des leucocytes ou des cellules endothéliales ? La transformation de l'hémoglobine en ses dérivés se fait-elle dans le liquide ou au sein même des globules rouges ? Autant de questions actuellement en suspens.

Au sujet de la dernière pourtant, je puis apporter un fait.

Dans un cas de xanthochromie pure, le liquide surnageant ne donnait pas le spectre de l'urobiline. Mais si je prenais le fond du tube, où l'on pouvait déceler au microscope (après centrifugation) un grand nombre de atromas globulaires, d'ailleurs eux-mêmes de coloration jaunâtre, j'obtenais immédiatement la raie en question. C'est donc directement au sein des hématies que s'effectuera la transformation de l'hémoglobine, probablement au sein des hématies phagocytées par les macrophages.

Xanthochromie de l'ictère. — La coloration jaune, ou plutôt jaune verdâtre, du liquide céphalo-rachidien s'observe également dans l'ictère.

Il y a ici deux cas possibles ; il s'agit de pigments biliaires vrais

donnant la réaction de Gmelin, ou bien il s'agit d'un pigment no donnant aucune des réactions des sels biliaires. Au lieu d'admettre, comme certains auteurs, qu'il s'agit de cas différents, je puis affirmer qu'il s'agit de stades successifs d'un même processus, dont les étapes sont les suivantes :

Hémoglobine d'où dérivent les pigments biliaires, d'où dérive l'urobiline, d'où dérive le xanthochrome. Je ne puis dire à quoi répond exactement ce dernier dérivé au point de vue chimique, quoiqu'il ne s'agisse sûrement pas d'hématine et qu'il soit absolument identique au sérochrome du sang.

Un liquide d'hémarthrose ponctionné le 14 mars 1903, treize jours après le traumatisme causal, renfermait après centrifugation et décantation, des pigments biliaires décelables par la réaction de Gmelin. Il était de coloration jaune verdâtre. Cinq jours après, le 19 mars, le liquide surnageant un peu moins foncé était encore jaune verdâtre, mais la réaction de Gmelin avait disparu.

Il ne me semble pas qu'en pareille matière il faille invoquer, à l'exemple des auteurs précédents, de simples questions de diffusion plus ou moins facile du pigment à travers la pie-mère. Il ne me semble pas que là plus qu'ailleurs il faille en un mot faire intervenir la perméabilité méningée. Il ne passe pas plus de bile au niveau de la pie-mére saine qu'il n'en passerait au niveau de la plèvre saine.

Le passage de bile, du sérum dans le liquide céphalo-rachidion au cours de l'ictère, s'effectue, à mon avis, de la même manière que celui des éléments du sérum dans l'urine : en un mot, un appareil glandulaire, les plexus choroïdes, est interposé entre le sérum et le liquide céphalo-rachidien comme l'appareil glandulaire, l'épithélium rénal, est interposé entre le sérum et l'urine.

Or, on sait que l'épithélium rénal est doué vis-à-vis dea pigments biliaires d'un pouvoir réducteur très accusé, puisque, mis en présence de ceux-ci *in vitro*, il les transforme en urobiline (Gilbert).

Il est, par contre, plus difficile de dire pourquoi, dans certains cas, la bile passe dans le liquide céphalo-rachidien et pourquoi dans d'autres elle ne passe pas. C'est une question non de perméabilité méningée, mais de perméabilité ou mieux d'altération des plexus choroïdes. Quand lea plexus sont altérés, ils laissent passer les produita anor-

maux du sérum, contre lesquels ils protègent normalement le liquide céphalo-rachidien ; tantôt ils laissent passer le pigment normal, tantôt le pigment réduit.

Tumeurs et cythémolyse.
Soc. anat., 26 avril 1901.

La coagulation du sang dans une hémorragie par piqûre du doigt.
Soc. biol., 25 mai 1901.

Influence de la peau sur la coagulation du sang.
Soc. biol., 1er juin 1901.

Incoagulabilité du sang de l'hémothorax. En collaboration avec M. Tuffier. *Soc. anat.*, 14 juin 1901.

Incoagulabilité du liquide de l'hémarthrose.
Soc. biol., 29 juin 1901.

Incoagulabilité du liquide de l'hémarthrose.
Soc. anat., 26 juin 1902.

Technique pour l'étude clinique de la coagulation du sang
Soc. méd. des hôpitaux, 26 juin 1901.

Hémoglobinurie par action toxique de l'urine.
Soc. biol., 12 octobre 1901.

Ces différentes communications ont leur résumé dans le travail suivant :

Les causes d'erreur dans l'étude clinique de la coagulabilité du sang. *Presse médicale*, 30 mars 1904.

Généralités. — Le professeur Hayem distingue dans l'appréciation de la tendance hémorragipare d'un sujet : la coagulabilité *à la plaie* et la coagulation du sang issu du corps *dans un vase*.

Il entend par *coagulabilité à la plaie* toutes les conditions qui déterminent l'arrêt d'une hémorragie après division des tissus ; on dit d'un animal dont les hémorragies s'arrêtent rapidement qu'il a un sang très coagulable.

Il vaudrait mieux dire *pouvoir hémostatique* de l'animal, car il intervient dans la cessation d'une hémorragie, outre le facteur coagulabilité, d'autres facteurs bien différents : nombre et nature des vaisseaux divisés, étendue de la plaie, vaste constriction périphérique.

Il vaudrait d'autant mieux employer pour désigner la totalité du phénomène, l'expression pouvoir hémostatique, qui englobe tous les facteurs, de préférence à celle de coagulabilité à la plaie qui en envisage un seul, qu'il existe, en effet, réellement une coagulabilité du sang *à la plaie*, absolument différente de la coagulabilité du sang *in vitro*.

La *dernière* goutte de sang qui perle d'une piqûre au doigt coagule, en effet, au niveau même de la plaie et sa coagulation est extrêmement rapide, puisqu'elle est terminée au moment même où l'hémorragie se termine, quand la coagulation *in vitro* n'est pas commencée. Il faut donc réserver le terme de coagulabilité à la plaie à la formation du caillot au contact de la plaie et ne pas désigner par ce phénomène particulier l'ensemble de ceux qui déterminent l'arrêt d'une hémorragie.

Nous dirons donc qu'il faut distinguer dans l'étude des hémorragies le *pouvoir hémostatique des individus* et la *coagulation du sang in vitro*.

Il y a, en général, proportionnalité entre les deux phénomènes : à pouvoir hémostatique puissant correspond une coagulabilité très rapide du sang *in vitro*. Ainsi, les animaux dont le sang se coagule le plus rapidement en dehors de l'organisme sont également ceux dont les hémorragies sont le moins redoutables. Chez le cheval, par

exemple, dont le sang se coagule avec une très grande lenteur, les hémorragies sont d'un arrêt lent et difficile, tandis que les animaux de laboratoire et les oiseaux qui saignent difficilement ont un sang très coagulable. Ce sont ces constatations qui justifient l'étude clinique de la coagulation *in vitro*.

Il va sans dire que nous envisageons ici les hémorragies capillaires seules, car il entre dans l'arrêt des hémorragies artérielles ou veineuses des facteurs mécaniques relevant de la structure du vaisseau qui n'intéressent que médiocrement les hémorragies spontanées de la médecine.

Erreurs inhérentes aux méthodes cliniques actuelles. — Les méthodes aujourd'hui préconisées pour l'étude de la coagulation *in vitro* comportent en elles-mêmes, indépendamment du sujet examiné, de la forme de l'hémorragie, des causes d'erreur qui tiennent surtout à la *variabilité du contact*, d'une part, et à la *difficulté d'appréciation du moment* où se termine la coagulation, d'autre part.

On sait, en effet, quelle importance possède le *contact* dans le phénomène de la coagulation du sang. Par le battage d'une masse de sang, on provoque rapidement la précipitation de la fibrine autour de l'objet qui a servi au battage.

Inversement, on empêche la coagulation du sang en le récoltant dans des tubes vaselinés ou mieux paraffinés, qui perdent ainsi leur rugosité. C'est au niveau des parois des vases que commence la coagulation.

Enfin, Bordet et Gengou ont montré que le fibrin-ferment pouvait prendre naissance dans le plasma sanguin, indépendamment de la présence de tout agent cellulaire, uniquement par le contact, c'est-à-dire par simple action physique.

La récolte du sang dans de petites éprouvettes favorise au plus haut point l'intervention de cet important facteur et, en même temps, met l'observateur dans l'impossibilité presque absolue d'opérer toujours dans les mêmes conditions : comment, en effet, se procurer des éprouvettes exactement semblables (cela est possible théoriquement, mais jamais réalisé pratiquement) ? Comment empêcher que le malade ne fasse couler une ou plusieurs gouttes de sang le long des parois

du vase, condition qui fait apparaître immédiatement une grande quantité de fibrin-ferment ? etc.

Enfin, deuxième cause d'erreur inhérente à ces méthodes, il est difficile, de l'aveu même de M. Hayem, d'apprécier dans les tubes le *moment où la coagulation se termine.*

En effet, la solidification du sang ne se fait pas brusquement : le phénomène évolue d'une manière progressive à tel point que, pendant une période assez longue, on reste dans l'hésitation en se demandant si la prise en gelée est effectuée ou n'est encore qu'imminente.

Le coagulomètre de Wright semble au premier examen diminuer ces causes d'erreur, mais il en apporte d'autres : la principale est que le temps de coagulation est très court, puisqu'on attribue trois à cinq minutes à la coagulation normale par ce procédé. Je doute fort que des différences sensibles puissent être relevées sur un si faible espace de temps. La coagulation dans un tube capillaire est fatalement très rapide. Enfin, on recueille le sang à des moments différents de l'hémorragie, ce qui est extrêmement défectueux, comme nous le verrons plus loin.



FIG. 12. FIG. 13.

FIG. 12. — Goutte de sang sur une lame de verre verticale. La coagulation n'étant pas encore effectuée, la goutte est en forme de larme.

FIG. 13. — Goutte de sang sur une lame de verre verticale. La coagulation s'étant effectuée, la goutte a une forme plan convexe.

PROCÉDÉ SUR LAME. — Le procédé qui, à mon avis, écarte le mieux les erreurs imputables à la technique est celui-là :

Il consiste à recueillir le sang sur des lames de verre bien propres, lavées à l'alcool-éther, séchées et placées toujours dans les mêmes conditions de température, de ventilation, de voisinage, etc. Les conditions du contact sont ainsi toujours à peu près les mêmes.

D'autre part, il est très facile d'apprécier par ce procédé le moment où la coagulation est terminée.

Il suffit de soulever un peu la lame pour y constater un léger mouvement à la surface du liquide ou l'immobilité absolue. Si le moindre doute existe, en dressant la lame verticale et en la regardant de profil (fig. 12 et 13), on voit la goutte se déformer en larme, si le sang est encore liquide, demeurer plan convexe si le sang est pris en masse.

La coagulation s'effectue assez lentement par ce procédé (en quinze minutes environ dans les conditions ordinaires), ce qui facilite l'observation.

Erreurs inhérentes aux conditions extérieures. — L'*évaporation*, en diminuant la quantité d'eau du sang, accélère indubitablement la coagulation.

Il faut donc toujours opérer loin des courants d'air et dans des conditions hygrométriques à peu près identiques.

La question de la *température* a une importance beaucoup plus grande, peut-être même celle de la saison, ainsi qu'il nous a semblé.

Tout le monde sait qu'à 0° le sang ne se coagule pas, quitte à en recouvrer la faculté quand il est porté à une température convenable, et qu'au contraire de 40 à 50° il coagule avec rapidité. Malgré cela, peu de cliniciens tiennent compte de la température ambiante dans leurs recherches. Ils se considèrent comme opérant toujours à une température optima de 18 à 20°, alors qu'en hiver, par exemple, rien n'est plus variable que la température d'une pièce, qui peut osciller entre 8 ou 10° à 20 ou 22°. Or, quelques degrés de différence donnent des écarts parfois considérables.

Brodie et Russel ont trouvé, chez un même sujet, un temps de coagulation de huit minutes pour une température de 20° C. et un temps de coagulation de trois minutes trente-trois secondes pour une température de 30° C. ce qui fait, si l'on admet qu'il y a proportionnalité entre la température et le temps de coagulation, vingt-sept secondes de différence par degré. Cette différence est sensible si l'on songe à la brièveté du temps de coagulation obtenu par le procédé de Brodie et Russel.

Dans des recherches par le procédé sur lame que j'ai faites sur ce sujet avec M. René Jacquot, les différences ont été plus sensibles encore. A 23° (température de la chambre) les gouttes de sang coa-

gulaient, en moyenne, en vingt minutes ; à 12° en soixante-dix.

Il y a donc lieu de tenir grand compte des variations de la température, soit qu'on opère toujours à un même degré thermométrique, soit qu'on essaye d'établir des tables de rectification, comme il en existe déjà, pour d'autres sujets, en physique et en chimie. Encore ce dernier procédé serait-il approximatif.

Causes d'erreur inhérentes a la récolte. — Ces causes d'erreur sont au moins aussi importantes, sinon davantage, que les précédentes.

Il n'en a jamais, je crois, été tenu compte, car on les ignorait. Je veux parler des différences de coagulabilité du sang suivant le moment de la récolte, ainsi que je l'ai signalé il y a trois ans.

Lorsqu'on recueille séparément les gouttes d'une même hémorragie par piqûre de la pulpe du doigt, on voit d'une *manière constante* que les gouttes du milieu de l'hémorragie coagulent toujours bien longtemps après les gouttes du début et de la fin. Enfin les gouttes recueillies par pression du doigt quand l'hémorragie a cessé coagulent avec une extraordinaire rapidité.

Chez un sujet dont la courbe avait été dressée à la température de 14°, la première goutte coagulait en cinquante minutes, la dernière, qui était la 195°, en trente-cinq minutes, tandis que les gouttes intermédiaires de la 75° à la 155°, par exemple, coagulaient en quatre-vingt-dix à quatre-vingt-quinze minutes.

On voit dès lors à combien d'erreurs grossières on s'expose, en présence de si grands écarts, quand on prend une partie quelconque du sang d'une hémorragie, sans se préoccuper du moment de la récolte. Les résultats ne seront jamais comparables entre les diverses expériences, si, dans l'une, on prend la totalité de l'hémorragie, dans l'autre le sang du début, dans une autre celui de la fin, etc.

Il faut de toute nécessité choisir un procédé qui place l'observateur dans des conditions toujours identiques : étudier la totalité du sang ou uniquement le sang du début, ou celui de la fin, etc. Nous croyons que, même en se plaçant dans cette situation, il y a encore des causes d'erreur nombreuses, et, à notre avis, il n'y a qu'un procédé exact, c'est de dresser une courbe de coagulabilité retraçant la coagulabi-

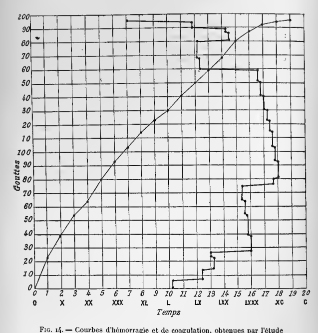


Fig. 14. — Courbes d'hémorragie et de coagulation, obtenues par l'étude d'une piqûre d'un doigt.

La *courbe d'hémorragie* (trait fin) montre la durée de l'hémorragie, 19 minutes (chiffres arabes horizontaux), le nombre de gouttes, 197 (chiffres arabes verticaux). Elle montre également le ralentissement progressif de l'écoulement, qui, au début, était de 23 gouttes par minute; à la 10e minute, de 10 gouttes par minute; à la 18e, de 2 gouttes par minute. Ce ralentissement se voit immédiatement par la direction de la ligne, qui se rapproche de plus en plus de l'horizontale.

La *courbe de coagulation* (trait fort) nous montre les temps de coagulation (chiffres romains) de chacune des gouttes (chiffres arabes verticaux). C'est ainsi que la 1re goutte coagule en LI minutes, la 90e en XC, et la dernière, ou 197e, en XXXV minutes. Elle montre nettement la lenteur de coagulation des gouttes du milieu de l'hémorragie et la rapidité de celle des gouttes du commencement et de la fin.

lité des différents moments de l'hémorragie. La chose est d'ailleure facile, et nous en donnons ci-contre un exemple, dans la figure 13 où la courbe fine indique le nombre de gouttes écoulées dans le tempe de l'hémorragie et où la courbe épaisse indique les temps de coagulation des différentes gouttes.

Quelle eet la cauee de ces variations générales de la coagulabilité ?

On peut se demander d'abord s'il ne s'agit pas d'une action générale, c'est-à-dire d'une *modification de la coagulabilité de la masse totale* du eang sous l'influence de l'hémorragie. On eait, en effet, que dans les grandee hémorragies le eang devient de plus en plus coagulable au fur et à mesure que le sang coule. Il y a là une véritable réaction de l'organisme qui se défend contre la perte de sang. C'est ainsi qu'il eet impossible de faire mourir un chien d'hémorragie car, peu à peu, la coagulabilité du sang devient telle que l'hémorragie e'arrête epontanément. Il ne s'agit pas, en clinique, d'une action semblable, car il suffit de faire une piqûre à un autre doigt au moment où l'hémorragie est tarie, pour constater qu'on obtient, de cette nouvelle piqûre, du sang ne coagulant pas plus rapidement que celui issu de la premiére.

Il e'agit donc d'une *influence locale* ; cette influence locale réside dans la peau. Le contact avec celle-ci a une influence indéniable, puisque lee gouttes du début et de la fin ainsi que les gouttes pressées, c'est-à-dire cellee dont le contact avec la peau est le plus prolongé, coagulent très vite.

Il reete toujours, à la fin d'une hémorragie par piqûre, une gouttelette attenant à la peau, et qui y adhére intimement, coagulée qu'elle est aux lèvres de la plaie, avant qu'aucune des autres recueillies sur lame ne commence à se solidifier.

L'influence de la peau paraît donc indéniable. Il eemble, au premier abord, facile de le démontrer en recueillant séparément le sang d'un vaisseau et celui de la circulation capillaire et en comparant les temps de coagulation. Cette comparaison, facile chez l'oie, ne l'est pas chez l'homme, dont le sang est trée coagulable: le sang puisé directement dans une veine avec une seringue et déposé sur des lames de verre coagule avant celui obtenu par piqûre.

J'ai tourné la difficulté en montrant que l'extrait aqueux de peau, préalablement débarrassée par lavage du sérum qui peut l'imprégner, avait un pouvoir coagulant considérable. Cet extrait aqueux, à la dose de V gouttes, donne, mêlé à une sérosité non spontanément coagulable comme celle de l'hydrocèle, un gros caillot, tandis que le sérum sanguin, considéré pourtant comme le type du fournisseur de fibrin-ferment, y donne, même à la dose de XXX gouttes, un caillot très petit.

Cette influence de la peau nous rend compte des variabilités de coagulabilité du sang au cours d'une même hémorragie, et suivant aussi que les gouttes coulent lentement ou rapidement, c'est-à-dire subissent avec les téguments un contact plus ou moins intime et prolongé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Invagination intestinale agonique.
Société anot., 13 novembre 1896.

Tubercule cérébral sous-cortical avec accès d'épilepsie jacksonienne à type facial.
Société onatomique, 13 novembre 1896.

Rupture du cœur.
Société onotomique, mai 1897.

Cette observation montre d'une manière très nette le mécanisme de la rupture ; oblitération des coronaires.

Oblitération de l'artère-rénale (branche supérieure).
Société onotomique, juillet 1897.

Cette oblitération par thrombose a amené l'atrophie complète du territoire artériel rénal correspondant.

Gastrite phlegmoneuse et cancer de l'estomac. Suppuration et cancer du canal thoracique (Col. Souligoux).
Société anatomique, janvier 1900.

Sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches. Hémoptyaie mortelle. *Société anotomique*, juin 1897.

Il s'agissait d'une sclérose pulmonaire non tuberculeuse.

Sarcome aigu du poumon (Col. H. Bernard).
Société anatomique, 5 mai 1898.

Ce cas est intéressant par son évolution clinique, car il a simulé de tous points une granulie. L'autopsie seule a réformé le diagnostic.

Péricardite purulente à pneumocoques latente (Col. prof. Cornil).
Société anatomique, 20 mai 1898.

Rupture d'anévrisme de la portion verticale de la crosse de l'aorte dans la plèvre gauche.
Société anatomique, 3 juin 1898.

Cirrhose hypertrophique de la rate.
Société anatomique, 21 avril 1899.

Cette cirrhose hypertrophique de la rate était la seule lésion constatable à l'autopsie du sujet, mort d'obstruction intestinale. L'examen histologique du foie n'y montrait pas de cirrhose. C'est donc un cas de splénomégalie primitive analogue à ceux décrits par Strumpell, Debove et Bruhl.

Le seul point par lequel il en diffère est que le sujet avait des antécédents palustres.

Maladie kystique de la mamelle.
Soc. anat., mai 1897.

Fibrome de l'aponévrose du bras (col. Barozzi).
Soc. anat., février 1898.

Érosions hémorragiques de l'estomac.
Soc. anat., 22 juillet 1898.

Sarcome de l'estomac et de l'intestin.
Soc. anat., 10 février 1899.

Appendice logé et fixé dans la fossette iléo-cæcale.
Soc. anat., 17 mars 1899.

Kyste dermoïde du mésentère (col. Marie et Berthier).
Soc. anat., 17 mars 1899.

Cylindrome de la paupière inférieure (col. Druault).
Soc. anat., 21 mars 1899.

Adéno-fibrome du sein chez un jeune garçon (col. Ravanier).
Soc. anat., 21 mars 1899.

Note histologique sur un cas de lymphadénome du testicule.
Soc. anat., 28 mars 1899.

Foie ficelé non syphilitique (col. Du Pasquier).
Soc. anat., 16 juin 1899.

Endocardite pariétale (col. Herrenschmidt).
Soc. anat., 16 juin 1899.

Papillome pédiculé du mamelon (col. Herrenschmidt).
Soc. anat., 13 octobre 1899.

Lymphadénome du testicule.
Soc. anat., novembre 1899.

Entérite urémique.
(*Thèse* Pineau, Paris, 1899.)

Epithélioma primitif du cæcum (col. Dr Souligoux)
Soc. anat., novembre 1899.

Sarcome de l'utérus (col. Dr Souligoux)
Soc. anat., février 1899.

Adénome salivaire (col. Dr Souligoux).
Soc. anat., 1er juin 1900.

Sarcome utérin (col. Souligoux).
Soc. anat., juin 1900.

Adénome kystique sous-maxillaire (col. Bouglé).
Soc. anat., juillet 1900.

Cirrhose tuberculeuse.
Soc. anat., juillet 1900.

Kyste dermoïde de l'ovaire (col. Souligoux).
Soc. anat., 12 octobre 1900.

Hygromas calcifiés (col. Neveu).
Soc. anat., 12 octobre 1900.

Variétés macroscopiques de l'ascite chyleuse.
Soc. anat., 2 novembre 1900.

Sarcosporidies des viandes comestibles.
Soc. anat., 6 décembre 1900.

Examens histologiques divers par les Drs Landrieux, Morestin, Peyrot, Sebileau, Souligoux, Tuffier, etc.

Adénome du foie avec cirrhose. Epithélioma du poumon.

Epithélioma de la parotide.
Soc. anat., mars 1897.

Cette multiplicité de tumeurs, développées indépendamment les unes des autres, prouve qu'il y a une sorte de réceptivité générale de l'organisme dans certaines conditions déterminées, puisque nous voyons se développer en même temps, chez le même individu et dans des points différents, des tumeurs épithéliales dissemblables.

Epithélioma de la parotide et pigment ocre.
Société anatomique, mars 1897.

Les cellules de cette tumeur étaient infiltrées de pigment ocre, ce

qui montre que, contrairement à ce qui avait été soutenu, les cellules des tumeurs conjonctives seules ne sont pas capables de l'absorber.

Histogénèse du cancer secondaire du foie.

Société anatomique, décembre 1899.

La pièce dont il s'agit était un bel exemple de propagation d'un cancer de l'estomac au foie par la voie vasculaire. On distinguait, en effet, dans les points favorables, les boyaux cancéreux qui s'avan-

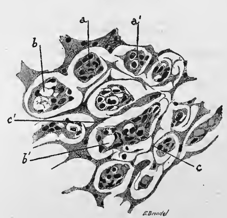


Fig. 15. — Histogénèse du cancer secondaire du foie.

aa', noyau cancéreux d'épithélium pavimenteux développé dans un capillaire; — *bb'*, vacuole graisseuse d'un noyau cancéreux; — *cc'*, travée hépatique refoulée et aplatie par le cancer.

çaient dans les capillaires en écartant les travées hépatiques. Celles-ci étaient progressivement aplaties jusqu'à destruction complète (Voir fig. 15).

Epithélioma pavimenteux du corps thyroïde (col. Bufnoir).
Société anatomique, 5 mai 1898.

C'est là, vraisemblablement, un exemple d'épithélioma développé aux dépens de restes des arcs branchiaux, car, à l'état normal, il n'y a aucun tissu épithélial pavimenteux dans le corps thyroïde.

Résistance du tissu élastique à l'envahissement par le cancer
(Col. Heitz). *Société anatomique*, novembre 1899.

La coloration à l'orcéine de noyaux cancéreux développés au pourtour de l'aorte montre que les éléments élastiques offrent une résistance considérable à l'envahissement par le cancer. Les fibres élastiques restent intactes au milieu d'un bloc néoplasique, et, d'autre part, la lame élastique externe du vaisseau est une barrière suffisante pour empêcher la perforation des parois.

Septicémie puerpérale. Emphysème putride du tube digestif, du foie, de l'utérus, dû au Bacillus perfringens.
Société anatomique, août 1900.

De l'étude de ce cas, il est possible d'attribuer à ce Bacillus perfringens le rôle suivant.

a) Bacillus perfringens (Veillon), encore appelé Bacillus emphysematis, hôte normal de l'intestin (Hitschmann et Limdenthal), peut, au cours de l'infection puerpérale et du vivant de la malade, pulluler dans les cavités naturelles (intestin, utérus) et en provoquer la distension gazeuse grâce à ses propriétés gazogénes.

b) Il est possible qu'il se répande dans le reste de l'organisme pendant la vie, mais la démonstration en reste à faire faute d'avoir pratiqué sur le malade des cultures du sang.

c) Les vésicules gazeuses que sa présence provoque dans le foie semblent produites après la mort, car on ne voit à côté d'elles aucune hémorragie, aucune infiltration embryonnaire.

d) Il n'a pas un pouvoir pathogène bien considérable, car on ne le

rencontre jamais dans les territoires enflammés ou abcédés, qui par contre pullulent de cocci (streptocoques et staphylocoques); ainsi les foyers de broncho-pneumonie sont farcis de cocci et ne possèdent aucun bacille; au contraire, les capillaires du poumon, hors des noyaux de broncho-pneumonie, sont gorgés de perfringens.

e) Tout semble se passer comme si, à la faveur d'une infection par les aérobies ordinaires, le Bacillus perfringens, hôte normal de nos organes creux, proliférait abondamment jusqu'à en provoquer la distension gazeuse, envahissait ensuite la circulation générale à un moment que nous ne pouvons préciser et produisait après la mort, par la continuation de son développement, l'emphysème putride des viscères pleins, le foie en particulier.

Hygromas calcifiés et granulomes calcaires sous-cutanés.
Presse médicale, n° 107, 29 novembre 1900.

Au cours de ces deux dernières années, nous avons eu l'occasion d'observer, directement ou indirectement, plusieurs cas d'une affection singulière dont nous n'avons trouvé nulle part la description, et qui, à notre sentiment, constitue une véritable entité morbide.

Il s'agit de tumeurs demi-molles, ou même fluctuantes, analogues à des abcès froids; elles siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les bourses séreuses; elles sont formées d'une masse fibreuse trouée de cavités remplies d'un liquide visqueux, blanchâtre, d'apparence crémeuse, ou de masses calcaires plus ou moins volumineuses. La maladie est susceptible de généralisation et peut amener la mort. Comme nous le verrons plus loin, c'*est la structure histologique qui en fait la spécificité.*

Nous n'utilisons, pour édifier cette description, que des documents certains : nos observations personnelles et celles que nous avons pu leur comparer; ce sont, par ordre chronologique :

1° Observation Morestin et Milian (MORESTIN et MILIAN, « Coccidiose de la plante du pied ». *Soc. anat.*, 1899, 9 juin. — G. MILIAN, « Les sporozooses humaines ». Thèse, Paris, 1899, p. 77).

2° et 3° Observations Cornil et Duret (Duret, « Tumeurs multiples et singulières des bourses séreuses (endothéliomes), peut-être d'origine parasitaire ». *Soc. anat.*, 1899, 21 juillet, p. 725).

4° Observation L. Rénon et H. Dufour (L. Rénon et H. Dufour, « Dermo-phosphato-fibromatose nodulaire généralisée avec pigmentation de la peau simulant la maladie de Recklingbausen ». *Soc. méd. des hôp.*, 1900, 6 juillet, p. 835), que, malgré l'opinion émise par les auteurs, nous n'hésitons pas à ranger à côté de la nôtre, étant donnée l'identité de structure histologique que nous avons pu constater *de visu* sur les préparations que nous a obligeamment montrées M. Dufour.

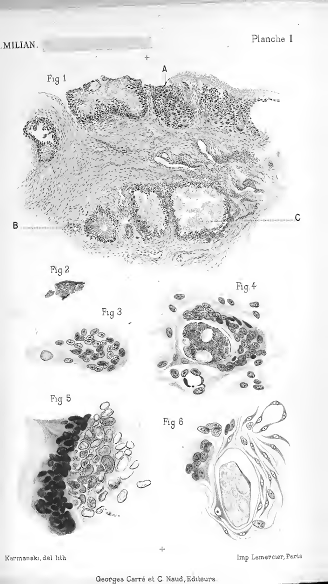
5° Observation Milian et Neveu (Milian et Neveu, « Hygroma calcifié des bourses séreuses prérotuliennes ». *Soc. anat.*, 1900, 12 octobre).

6° Observation Jeanne (in Thèse Proficher, « Sur une variété de concrétions phosphatiques sous-cutanées (pierres de la peau). » Thèse, Paris, 1900, 31 octobre).

Je renvoie pour l'étude clinique et l'étiologie de cette maladie plus que probablement parasitaire, mais non due à des sporozoaires comme je l'avais cru tout d'abord, à l'article publié dans la *Presse médicale* (*loc. cit.*).

Anatomie pathologique. — *Anatomie macroscopique.* — Le *siège* de ces tumeurs paraît être les bourses séreuses sous-cutanées ou sous-musculaires (bourses séreuses de Lewis, prérotulienne, du triceps, du grand trochanter, etc.). Mais il est rare qu'elles soient limitées à la séreuse. Le plus souvent, elles la débordent et vont se développer dans le tissu cellulaire environnant. Quand elles sont relativement récentes (plusieurs mois), ce sont des collections d'un liquide épais, crémeux, tenant en suspension des grains calcaires; quand elles sont anciennes, le liquide s'est résorbé, et il ne reste plus que des grains purement calcaires enchâssés dans le derme et le tissu cellulaire sclérosé.

Tumeurs récentes. — Il s'agit de la réunion d'une multitude de poches de volume variable, d'une lentille à une noix et même davantage, d'où leur aspect spongieux. Chacune de ces poches renferme un liquide pruriforme, visqueux, d'apparence crémeuse ou de couleur tantôt jaune soufre, tantôt brune, tantôt blanchâtre. Les limites du néoplasme sont généralement diffuses et ne rappellent que très rarement, par leur forme, la bourse séreuse, aux dépens de laquelle ils paraissent développés.


MILIAN.
Planche I
Fig 1
A
B
C
Fig 2
Fig 3
Fig 4
Fig 5
Fig 6
Karmanski, del lith
Imp Lemercier, Paris
Georges Carré et C. Naud, Editeurs

LÉGENDE DE LA PLANCHE

Fig. 1. — Coupe histologique vue à un faible grossissement (obj. 3, oc. 3 Leitz). Stades successifs aboutissant à la formation du kyste crémeux calcaire.

A. *Nodule inflammatoire simple.* — Il est composé de cellules embryonnaires et de cellules géantes énormes visibles même à ce grossissement. — B. *Nodule inflammatoire à centre calcifié.* — La bordure est encore formée de cellules embryonnaires et de cellules géantes, le centre n'est plus constitué que par des débris cellulaires et des grains calcaires. — C. *Kyste calcaire à parois conjonctives.* — La bordure cellulaire a complètement disparu. Il n'existe plus qu'une paroi fibreuse limitant une cavité remplie de grains calcaires.

Fig. 3. — Cellules géantes englobant des grains calcaires dont certains sont pigmentés (obj. 7, oc. 3 Leitz).

Fig. 4. — Grains calcaires d'apparence cristalline, simulant des coccidies, sans doute compris dans la lumière d'un vaisseau (obj. 7, oc. 3 Leitz).

Fig. 5. — Bordure d'un nodule inflammatoire à centre calcifié. Nombreux grains calcaires de la cavité du kyste.

Fig. 6. — Corpuscules calcaires dans la lumière d'un vaisseau.

Tumeurs anciennes. — Il ne s'agit plus ici de poches pruriformes, mais de véritables grains calcaires de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois; ils sont enchâssés dans le derme épaissi. Le carbonate et le phosphate de chaux entrent en proportions variables dans la composition de ces grains. Les phosphates sont prédominants. L'acide urique en est absent.

Anatomie microscopique. — Si l'on examine la figure 1 ci-contre, qui donne une vue générale de la coupe, on peut se rendre compte qu'au milieu d'un tissu conjonctif assez dense, il existe une série de formations dont on peut suivre les stades successifs : un nodule, A, par exemple, formé d'un agglomérat de cellules embryonnaires et de cellules géantes, tout comme un véritable tubercule; en B, le centre d'un de ces nodules a fondu et est remplacé par une multitude de grains calcaires, tandis qu'à la périphérie persiste une bordure de cellules embryonnaires et de cellules géantes analogues à celles ci-dessus décrites; enfin, en C, il n'existe plus qu'une cavité à contours fibreux et remplie de calcaire.

Le *mécanisme intime de ce processus* nous paraît être le suivant : Un agent infectant, dont nous ignorons la nature, mais dont l'existence paraît certaine, pullule dans le tissu cellulaire. Autour de lui s'accumulent cellules embryonnaires et cellules géantes, comme il arrive autour du bacille de Koch ; le nodule inflammatoire, le granulome est ainsi constitué.

Les grains calcaires, développés secondairement, paraissent dériver des cellules géantes elles-mêmes. On les voit en effet fréquemment inclus dans le protoplasma d'une cellule géante. (Voir la figure 2 où la masse calcaire est partiellement pigmentée.) Les cellules géantes elles-mêmes dérivent dans un bon nombre de cas de l'endothélium hyperplasié des vaisseaux. Sur une de nos coupes intéressant un vaisseau suivant sa longueur, on voyait, à la face interne de celui-ci, une cellule géante résultant de l'hyperplasie endothéliale ; dans le protoplasma de cette cellule, apparaissaient des grains calcaires relevés dans la lumière du vaisseau. La planche II montre une figure analogue, mais, la coupe étant perpendiculaire à l'axe du capillaire, on ne voit pas les noyaux multipliés. Cette cellule géante semble donc subir la dégénérescence calcaire de la même façon que

la cellule géante tuberculeuse subit la dégénérescence caséeuse.

Ainsi transformée, la cellule ne tarde pas à mourir ; la mortification progressive de ces éléments, du centre à la périphérie, amène la formation de ces cavités où les masses calcaires sont mêlées à de vagues débris cellulaires nageant dans un liquide d'exsudation. Au fur et à mesure que la lésion vieillit, le liquide de la cavité se résorbe et il ne reste plus que des amas presque secs de calcaire, véritable pierre que les tissus environnants sont impuissants à dissoudre.

Pour compléter cet examen histologique, nous dirons que les grains calcaires ne se présentent pas toujours sous le même aspect : il sont souvent régulièrement arrondis ou ovalaires, assez réfringents, simulant des coccidies par cela même ; ailleurs, ils sont irréguliers et forment des blocs de tous aspects.

L'étiquette anatomique à placer sur cette catégorie de lésions est assez embarrassante à déterminer. Notre maître, M. le professeur Cornil, après avoir successivement éliminé, pour le cas qui lui était soumis, la tuberculose, la syphilis, l'actinomycose, admit, avec réserves, qu'il pouvait s'agir d'endothéliomes calcifiés, quoique les endothéliomes des séreuses articulaires ou péri-articulaires fussent à peu près inconnus. Dans son esprit, la nature parasitaire de l'affection n'est pas douteuse, et son analogie avec la tuberculose, la syphilis, l'actinomycose est frappante.

Pour rappeler cette similitude, nous avons décrit cette affection sous le nom de *granulome calcaire*. Cette désignation histologique, faute d'un facteur étiologique, a en outre l'avantage d'en indiquer la caractéristique.

Nous terminerons ce chapitre anatomo-pathologique en faisant remarquer que sur ces 5 cas nous ne possédons qu'une seule autopsie : celle faite par Jeanne. Elle relate trois choses intéressantes : 1° l'absence de tuberculose viscérale ; 2° la présence de nombreuses ulcérations intestinales sur l'intestin grêle et le côlon ascendant ; 3° la constatation *de visu* de l'atrophie musculaire considérable, du deltoïde surtout, presque complètement disparu. Il est réellement regrettable que l'examen microscopique de ces deux dernières lésions n'ait pas été pratiqué.

Lymphangiome de la peau.
Soc. anat., 3 juillet 1903.

La nature du tabès.
La Syphilis, janvier 1904.

Étude anatomique et étiologique très condensée et comprenant 65 pages, dont voici les conclusions :

A. Conclusions anatomiques. — I. Les lésions du tabes sont systématisées au système du protoneurone senaitif centripète ; ellea atteignent de préférence dans ce système les racines postérieures et lea cordons.

II. Les lésions des cordona sont généralement secondaires à la lésion dea racines, mais il n'est pas prouvé qu'elles ne puissent être primitives et que, dans un certain nombre de cas, le tabes ne soit d'origine endogène.

III. Il semble même que le tabes puisse toucher primitivement un point quelconque du système de ce neurone (nerf périphérique, cordon de Goll) sans qu'on ait à faire intervenir la dégénération secondaire ou l'altération de la cellule du ganglion spinal, intacte d'ailleurs à l'examen microscopique.

IV. Le processus histologique du tabès est avant tout un processus parenchymateux primitif et les lésions interstitielles sont accessoires.

V. Ces constatations infirment d'une part les différentes *théories interstitielles* de la sclérose dystrophique (Ordonez, Hip, Martin), de la myélite interstitielle (Buzzard-Rumpf, Adamkiewicz), de la pie-mérite (Redlich et Obersteiner), de la syphilose méningée diffuse avec névrite transverse dure-mérienne (Nageotte) et, d'autre part, les *théories parenchymateuses* qui subordonnent la lésion des tubes nerveux à la *lésion initiale d'un point quelconque du neurone* : cellule (Darier-Babinski) ; nerf périphérique (Déjerine) ; racine (Vulpian-Déjerine) ; moelle (Bourdon et Luys, Charcot et Pierret), quoique le plus souvent la lésion parenchymateuse initiale soit radiculaire et entraîne secondairement la dégénération des cordons.

B. Conclusions étiologiques. — I. Les rapports du tabes et de la

syphilis sont indubitables et aujourd'hui partout acceptés. 90 p. 100 des tabétiques sont syphilitiques (Fournier).

II. Le terme d'*affection parasyphilitique* appliqué au tabes par le professeur Fournier a été créé pour indiquer qu'il y a des rapports évidents d'existence entre la syphilis et le tabes, mais que les lésions anatomiques de la maladie n'ont pas l'apparence de lésions syphilitiques et que le traitement mercuriel est sans influence sur ces lésions, ce qui fait penser que le tabes est d'origine, mais non de nature syphilitique.

III. Aujourd'hui, certains auteurs rejettent ce terme de parasyphilis comme un « non-sens », car ils disent qu'il faut que le tabes des syphilitiques soit ou ne soit pas syphilitique.

IV. Ils admettent que le tabes est de nature syphilitique, en s'appuyant sur les raisons suivantes :

a) Les lésions anatomiques du tabes sont des lésions syphilitiques ; nous ne les connaissons pas sous cet aspect de lésions dégénérativea des tubes nerveux, parce que nous n'etendons pas assez le cadre anatomo-pathologique de la maladie où nous ne voyons que sclérose et gomme, de même qu'autrefois on ne voyait dans la tuberculose que le tubercule et qu'on niait la nature bacillaire de la pneumonie caséeuse.

b) Il y a dans le tissu interstitiel médullaire des lésions syphilitiques classiques : endartérite chronique, plasmazellen, etc. (Nageotte).

c) Le traitement antisyphilitique n'est impuissant que lorsqu'il est insuffisant.

d) Il y a aujourd'hui des cas de tabes guéris par le traitement mercuriel.

V. Ces raisons sont fort défendables, elles ont pour elles plus que la vraisemblance. Mais une chose ne doit être admise que lorsqu'elle est démontrée, et les arguments précédents ne sont que des hypothèses et non des démonstrations.

a) C'est raisonner suivant la formule *post hoc, ergo propter hoc* que de dire : les lésions du tabes se développent chez des syphilitiques, donc elles sont syphilitiques.

b) Les lésiona d'artérite chronique, d'infiltration embryonnaire, de

gomme même ne caractérisent pas la syphilis d'une manière certaine. Toutes les inflammations chroniques ou nodulaires se réclament de pareilles lésions. L'anatomie pathologique révèle seulement l'évolution d'un processus, le mode d'action d'une cause, mais non la cause elle-même. Elle ne permet de remonter à celle-ci qu'indirectement et par induction ou exclusion.

c) Depuis plusieurs années, les syphiligraphes et les neurologistes savent manier le mercure à dose intensive, et il ne semble pas que le nombre des cas de guérison de tabes en soit augmenté.

d) Le petit nombre de cas de guérison de tabes, relativement au *nombre considérable de cas négatifs* publiés, doit rendre circonspect dans l'appréciation de l'influence du mercure sur le tabes.

Il y a en effet un *grand nombre de causes d'erreur dans cette appréciation* : arrêts spontanés de la maladie ; symptômes nerveux syphilitiques vrais (hémiplégie par artérite par exemple) apparus au cours du tabes et guéris par le traitement spécifique ; syndromes tabétiques indépendants de toute lésion radiculaire ou cordonale (cas de Dieulafoy et Fournier, de Dinckler) ; amélioration ou guérison par suggestion thérapeutique de symptômes hystériques surajoutés ou de symptômes tabétiques, tels que l'ataxie, capables de s'améliorer et de guérir sous l'influence de la rééducation ou de la suppléance nerveuse ; causes d'erreur dans l'examen du malade, dans la recherche souvent si délicate des signes de Westphal ou d'Argyll-Robertson.

Enfin, *l'influence défavorable du mercure chez certains tabétiques, l'influence nulle de ce médicament sur la lymphocytose céphalo-rachidienne*, sont encore des caractères négatifs importants à opposer aux partisans de la nature syphilitique du tabes.

VI. La nature syphilitique du tabes ne peut pas être niée ; elle est même la seule explication satisfaisante pour l'esprit, mais elle n'est pas démontrée.

Elle le sera le jour où :

a) Le virus syphilitique enfin découvert sera montré pullulant dans les cordons postérieurs d'un tabétique ;

b) Le jour où l'inoculation au chimpanzé d'une racine postérieure ou d'un cordon de Goll dégénéré de tabétique, aura produit la syphilis ;

c) Le jour où sera publiée l'observation clinique cruciale qu'on attend toujours : tabes avéré avec signes de Westphall et d'Argyll-Roberston, dûment et plusieurs fois constatés, avec lymphocytose céphalo-rachidienne dont les symptômes ou un des symptômes (lymphocytose en particulier) disparaîtra complètement sous l'influence d'une cure mercurielle suffisante.

Jusque-là, il nous semble qu'il faille continuer, avec le professeur Fournier, à qualifier le tabes d'affection parasyphilitique.

Le rein dans la cirrhose biliaire de Hanot.

Société anatomique, 5 avril 1901, in *Bulletin de la Société*, mai 1901, p. 323.

Il est classique d'écrire que la bile est une substance tres toxique pour le rein et que son élimination par les urines provoque l'albuminurie. Or, l'étude du rein dans la maladie de Hanot démontre précisément le contraire. Dans cette maladie, en effet, où la cholurie persiste pendant des années, l'albumine est constamment absente, même aux périodes terminales, et la quantité de matériaux solides de l'urine reste normale lorsque la fonction hépatique n'est pas trop profondément atteinte.

Bien mieux, la polyurie est la règle ; le taux des urines oscille autour de deux litres en vingt-quatre heures.

La bile n'est donc pas un poison pour le rein, et le virus qui produit ici la lésion hépatique n'est pas non plus toxique pour le rein.

L'autopsie confirme ces données : les reins sont sains macroscopiquement; ils peuvent peser à eux deux 610 grammes, tandis que normalement ils pèsent ensemble 280 grammes; il y a donc une augmentation de volume de plus du double, ce qui paraît une hypertrophie fonctionnelle en rapport avec la polyurie.

Au microscope, comme on peut le voir sur les préparations, le rein est indemne aussi ; glomérules et tubes sont intacts.

Il n'existe pas la moindre trace de sclérose ni d'infiltration cellulaire.

Le rein dans les cirrhoses veineuses (Collab. Marcel Bassuet).
Société anatomique, avril 1903, p. 342.

I. — 1° Sur 89 cas de cirrhose biveineuse atrophique (cirrhose de Laënnec), la présence de l'albumine dans les urines n'est signalée que 3 fois. Les symptômes cliniques de néphrite sont exceptionnellement observés dans la cirrhose de Laënnec.

2° Sur ces 89 cas, l'autopsie a révélé (macroscopiquement) 19 cas de reins absolument sains et normaux ; 53 fois les reins paraissaient sains, mais étaient plus ou moins hypertrophiés ; enfin 17 fois seulement il y avait des lésions diverses ; 5 cas de sclérose, 4 cas de congestion, 3 cas de kystes, 3 cas d'atrophie, 1 cas de rein atrophié d'un côté et hypertrophié de l'autre et 1 cas de rein « avec quelques petites cicatrices ».

3° Les quelques examens microscopiques qui sont rapportés confirment pleinement les données fournies par les examens macroscopiques.

II. — 1° Dans les 5 cas de cirrhose biveineuse hypertrophique que nous rapportons, l'absence de sucre et d'albumine dans les urines est constante.

2° L'examen macroscopique, fait dans 4 cas, a montré une fois des reins normaux, 2 fois des reins atteints d'hypertrophie probablement fonctionnelle, enfin une fois les reins sont « petits et durs », encore leur poids est-il très voisin du poids normal.

Corps jaune fibreux et ovarectomie
Soc. anat., 17 octobre 1902.

CYTO-DIAGNOSTIC

Cyto-diagnostic des hydrocèles (Col. Tuffier).
Société de biologie, 5 janvier 1901.

Nous pouvons affirmer que, conformément aux résultats obtenus par MM. Widal et Ravaut pour la séreuse pleurale, et aussi pour la vaginale, les éléments cellulaires que l'on trouve dans ces liquides sont différenta et peuvent servir au diagnostic dans les cas douteux.

C'est ainsi que, dans le liquide d'hydrocèle ordinaire, on trouve de grandes cellules ovalaires volumineuses, vraisemblablement endothélialea, témoignant de l'origine « mécanique » possible de l'épanchement.

Le liquide du kyste du cordon renferme un grand nombre de spermatozoïdes vivants et pas d'autres éléments cellulaires.

L'hydrocèle symptomatique de tuberculose testiculaire est caractérisée par la présence d'une quantité considérable de lymphocytes.

Nous croyons de plus, qu'outre l'examen qualitatif, il faut ausai pratiquer dans ces différentes recherches l'examen quantitatif des éléments cellulaires. Cette notion peut donner des renseignements intéressants.

Le cyto-diagnostic des kystes de l'ovaire et de la péritonite tuberculeuse (Col. Tuffier). *Soc. de biol.*, 20 avril 1901.

Ces deux affections, si difficiles à différencier cliniquement puisqu'elles ont engendré des erreurs célèbres (Spencer Wells), ae dis-

tinguent d'une manière certaine par l'examen cytologique du liquide.

Les péritonites tuberculeuses à forme ascitique qui simulent le kyste de l'ovaire sont à lymphocytes. Dans le liquide du kyste de l'ovaire, souvent différenciable macroscopiquement par l'état visqueux et l'aspect brillant des paillettes de cholestérine, on trouve des cellules gigantesques à un ou deux noyaux et possédant une multitude de vacuoles indiquant leur dégénérescence, et qui ne sont autre chose que des cellules épithéliales desquamées devenues rondes par leur mise en liberté dans la cavité.

Le cyto-diagnostic. Revue générale.
Presse médicale, 24 avril 1901.

Le cyto-diagnostic en chirurgie (Col. TUFFIER).
Cong. chirurgie, novembre 1901.

Le cyto-diagnostic des urines en pathologie rénale.
Société biologie, 12 octobre 1901.

J'ai le premier préconisé l'examen systématique des éléments cellulaires des urines pour l'étude et le diagnostic des maladies du rein.

J'ai fixé la technique de cette méthode et indiqué dans ses grandes lignes les résultats qu'on en pouvait attendre.

Le cyto-diagnostic des urines des cardiaques.
In thèse MAMLOCK, Paris 1902.

Technique de la cytoscopie des urines.
Soc. anat., 26 juin 1902.

cyto-diagnostic d'une pleurésie hémorragique.
Soc. anat., mai 1902.

La pathogénie des albuminuries par le cyto-diagnostic.
Soc. anat., 31 janvier 1902.

Des éléments cellulaires contenus dans les urines albumineuses, on arrive à grouper les faits observés en cinq classes :

1° Pas d'éléments cellulaires ; 2° cellules rénales infiltrées de pigment ocre et hématies ; 3° cylindres ; 4° leucocytes tantôt à prédominance polynucléaire, tantôt à prédominance mononucléaire ; 5° cas mixtes.

Ces différentes modalités cytologiques au cours d'albuminuries trés diverses correspondent évidemment à des processus pathologiques différents ; les cas acytopares correspondent à des albuminuries fonctionnelles ; les cas à cellules rénales desquamées et pigmentées avec hématies, répondent aux albuminuries mécaniques des cardiaques ; les cas à cylindres, aux albuminuries par dégénérescence de l'épithélium, aux albuminuries dégénératives ; les cas à leucocytes aux albuminuries hyperplasiques qui mettent en œuvre ces différents modes pathogéniques.

Notre attention attirée sur ce point, nous avons pu mettre en évidence la présence de la fibrine dans les urines d'albuminurie diapédétique, en précipitant cette fibrine des urines par l'addition de fibrinferment, c'est-à-dire du sérum sanguin. Le cytodiagnostic nous renseigne donc exactement sur l'évolution anatomique des altérations du rein au cours des albuminuries et des néphrites ; il nous permettra de porter en toute connaissance de cause le diagnostic de néphrite épithéliale, ou de néphrite diapédétique au cours des albuminuries ou du mal de Bright. Il nous montre aussi que l'inflammation n'a pas de lois spéciales pour le rein plus que pour les autres organes et quelle y produit des modifications hyperplasiques ou dégénératives, quelquefois les deux, suivant la nature de l'irritant.

Enfin le cytodiagnostic nous renseigne dans une certaine mesure sur le pronostic de la lésion : sur le pronostic immédiat lié à l'intensité du processus dégénératif ou diapédétique mesurée par l'abondance des cylindres ou des leucocytes ; sur le pronostic ultérieur, car ainsi qu'il est logique de le penser et comme nous l'a montré l'étude clinique de deux cas, les albuminuries diapédétiques évoluent vers la sclérose.

Cette dernière constatation nous montre une fois de plus combien est fausse la théorie dystrophique des néphrites et que l'étiologie du petit rein contracté est toute entière dans l'inflammation chronique.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Lithiase biliaire au cours de la fièvre typhoïde.
Société anatomique, 13 novembre 1896.

Il s'agit de calculs nombreux et récents, car ils étaient mous et peu volumineux, trouvés à l'autopsie d'une jeune femme morte de fièvre typhoïde et qui n'avait jamais eu de coliques hépatiques. Le bacille d'Eberth existait à l'état de pureté au centre des calculs. Cette observation, jointe à celle de Hanot et Létienne, a pu servir à M. Gilbert à l'édification de la doctrine microbienne de la lithiase biliaire (*Traité de médecine*, Brouardel et Gilbert).

Troubles trophiques consécutifs à l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. *Gazette des hôpitaux*, 21 novembre 1895.

Il s'agit de lésions urticariennes et phlycténulaires rapidement développéea chez un asphyxié volontaire, sur le trajet de différents troncs nerveux.

Lentigo mélanique (Balzer, Gaucher collaborateurs).
Société de dermatologie, 4 novembre 1897.

Il s'agit d'une multitude de taches brun noirâtre, développées sur le doa des mains, chez une femme, à la suite d'une fièvre typhoïde, sans doute par altérations névritiques.

Intoxication mercurielle et perméabilité rénale.

Société de dermatologie, 10 février 1898.

Chez une femme atteinte d'une intoxication mercurielle suraiguë, très grave, qui se traduisait surtout par une dermatite exfoliatrice intense, la perméabilité rénale au bleu de méthylène fut trouvée intacte, ce qui permet de dire que le rein n'est pour rien dans la production des accidents et que l'idiosyncrasie ne réside pas dans une imperfection fonctionnelle de ce viscère.

Pathogénie du frémissement hydatique.

Société anatomique, novembre 1900.

De l'étude de plusieurs cas cliniques où le frémissement hydatique existait, tandis que dans d'autres il était absent, et aussi de la réalisation expérimentale de poches identiques à celles formées normalement par les vésicules hydatiques, nous pouvons arriver à ces conclusions au sujet de la pathogénie du frémissement hydatique :

Le frémissement hydatique n'existe pas dans les kystes suppurés, ni dans les kystes morts. On ne le trouve pas non plus quand le kyste est enclavé dans le parenchyme avoisinant.

Il n'est pas dû au choc des vésicules hydatiques renfermées dans la poche.

Il est dû à la tension moyenne d'un liquide de densité voisine de celle de l'eau dans une poche à parois minces ; lorsque cette tension diminue ou devient trop forte, le frémissement disparaît.

Les hémorragies des muqueuses et de la peau dans les maladies du foie. (Mémoire inédit couronné par la Faculté de médecine de Paris. *Prix Béhier*, 1900.)

Voici les conclusions générales de ce mémoire, basées sur quarante observations cliniques, accompagnées d'examens du sang et d'examens anatomo-pathologiques, macroscopiques et microscopiques chaque fois que la chose a été possible.

I. Les hémorragies qu'on observe si fréquemment au cours des maladies du foie ne relèvent pas d'un processus univoque.

On peut les diviser, à ce point de vue, en deux grandes classes, qui, elles-mêmes, comprennent des divisions :

A. — Hémorragies de cause mécanique :

Varices œsophagiennes rompues.
— ' stomacales rompues.
Hémorroïdes.

B. — Hémorragies infectieuses ou d'ordre toxi-infectieux :

a) *dues à l'infection hépatique primitive* (ictère grave)	cutanées. . . .	Purpura. Ecchymose.
	muqueuses . .	Érosions hémorragiques de l'estomac. Œdème du poumon.
b) *dues à une infection surajoutée* (streptococcie dans le cancer du foie) . .	locales.	H. gingivales. Ulcères gastriques.
	septicémiques.	Purpura. Ecchymoses.

II. La grande cause des hémorragies est l'infection, surtout l'infection secondaire ; celle-ci est favorisée par la lésion hépatique, car on sait combien le foie est utile à l'organisme dans la défense contre l'infection.

L'infection ne fait pas directement l'hémorragie : elle crée d'abord la crase sanguine, la friabilité des vaisseaux et capillaires, des ulcérations. Elle utilise aussi des causes prédisposantes, telles que la dyshépathie, plutôt que l'insuffisance hépatique. Le système nerveux peut lui servir d'intermédiaire (œdème du poumon).

Cirrhose hypertrophique biliaire à début splénique avec adénomégalie. (Col. Landrieux.)
Société médicale des hôpitaux, 6 avril 1900.

Cette observation a été le point de départ d'une intéresaante discussion entre MM. Chauffard et Gilbert au sujet du rôle joué par la rate à propos du développement de la maladie dans certaines formes de cirrhose de Hanot.

TYPES MORBIDES NOUVEAUX

Hydarthrose chronique des petites jointures. Origine blennorragique possible.

Société médicale des hôpitaux, 10 juin 1898.

C'est le deuxième cas décrit d'une forme spéciale de rhumatisme chronique *distincte du rhumatisme noueux* habituel, et dont M. Galliard a donné la première observation. Ce qui en fait la caractéristique, c'est l'existence, au niveau des articulations des phalanges, d'hydarthroses sans déformation du squelette. Il y a souvent des synovites séreuses concomitantes.

Spondylose rhizomélique.

Société médicale des hôpitaux, 25 novembre 1898, et *Société anatomique*, 3 février 1899.

Le malade qui a trait à cette observation répond au type morbide décrit récemment par Pierre Marie sous le nom de spondylose rhizomélique, et qui consiste en une ankylose complète de la colonne vertébrale, avec soudure de la racine des quatre membres. Le sujet est soudé dans cette attitude, le menton touchant le sternum ; il est condamné à cette position d'une manière irrémédiable et ne peut voir le ciel que lorsqu'il est dans le décubitus dorsal.

Ce malade étant mort d'hématémèse foudroyante, suite d'une cirrhose atrophique, nous avons pu faire l'autopsie de la colonne vertébrale ainsi atteinte et nous avons constaté que l'ankylose était due à

l'ossification complète des articulations des côtes avec la colonne vertébrale et des corps vertébraux entre eux.

Le ligament costo-claviculaire était lui-même entièrement ossifié. L'examen histologique montrait une transformation osseuse pure et simple de ces ligaments, mais il n'y avait pas trace de phénomènes inflammatoires.

La pièce a été déposée au musée Dupuytren.

Forme myélopathique du blenno-rhumatisme.
Presse médicale, 29 avril 1899.

Granulie hépato-splénique (Col. Heitz).
Soc. anat., février 1900.

Il s'agit, dans cette observation, d'une granulie localisée au foie et à la rate, simulant cliniquement le paludisme avec ses accès de fièvre et son hypertrophie splénique.

Il semble que la localisation hépato-splénique commande l'intermittence de la fièvre, tout comme on le voit pour les localisations hépato-spléniques du paludisme et de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot; il semble, en un mot, que la forme clinique de cette granulie soit superposable au type anatomique.

Péritonite primitive à streptocoques (Col. Herrenschmidt).
Presse médicale, 21 mars 1900.

C'est là une des très rares observations de péritonite primitive à streptocoques. Le professeur Dieulafoy nous a fait l'honneur de l'utiliser pour édifier l'histoire de la péritonite primitive à streptocoques (*Clin. méd. Hôtel-Dieu*, 1900, et *Manuel de pathologie interne*, 13e édition). Nous possédons une seconde observation de péritonite à streptocoques encore inédite.

Nous terminons celle que nous avons publiée par les conclusions suivantes :

1° Les péritonites indépendantes des lésions des organes abdominaux sont rares en dehors de la tuberculose.

2° Cette péritonite aiguë, qu'on pourrait appeler primitive si l'on s'en tenait au simple examen anatomique, paraît être une infection propagée de l'amygdale. En faveur de cette hypothèse plaident les raisons suivantes : *a*) l'angine préalable, révélée par l'anamnèse; *b*) la nature uniquement streptococcique du pus péritonéal.

3° Il est bon d'opposer cette forme *septique* de la péritonite à streptocoques, où les symptômes locaux sont atténués, à la péritonite à pneumocoques toute en réaction péritonéale.

Un cas de maladie de Werlhof (Col. LANDRIEUX).
Société médicale des hôpitaux, 30 mars 1900.

C'est là une observation d'ecchymoses spontanées immenses survenues aux membres d'un homme de cinquante ans, et dont l'évolution fut essentiellement chronique.

La pituite hémorragique des hystériques (Col. Dr ALB. MATHIEU).
Société médicale des hôpitaux, 24 janvier 1896.

Il s'agit là d'un symptôme, d'une hémorragie particulière peu connue (distincte des grandes hématémèses hystériques), vue pourtant par Nové-Josserand, de Lyon, sous le nom d'hémosialémèse; sa fréquence est telle et sa valeur séméiologique si grande, qu'elle est presque un stigmate d'hystérie et nous a paru mériter une étude à part.

C'est un liquide sanguinolent, comparable à du sirop de groseille étendu d'eau ou encore à du sirop de ratanhia, et qui ne se coagule pas. La quantité est toujours minime ; elle ne dépasse guère 60 à

100 grammes environ. Le liquide est expulsé d'un seul coup, assez brusquement ; le sujet a la sensation d'un étouffement, d'une boule, d'une constriction épigastrique ou rétro-sternale ; sa bouche se remplit de salive rosée qui a goût de sang et, en même tempa, il rejette d'un seul coup le corps du délit, après quoi il se trouve soulagé. Il semble assez aouvent qu'il y ait une sorte de petite crise nerveuse avortée.

Les malades chez qui se montre cette pituite hémorragique aont le plus souvent des dyspeptiques vagues, avec distension gazeuse de l'estomac et point épigastrique sensible à la pression.

Les Sporozooses humaines. *Thèse de Paris* (Prix Chateauvillard).

Sans entrer dans les détails zoologiques, pour lesquels nous avons emprunté de nombreux détails à la zoologie du professeur R. Blanchard, nous avons retracé l'histoire générale des sporozooses humaines.

I. — En dehors de la maladie de Paget, du molluscum contagioaum de Bateman, de la psorospermose folliculaire végétante de Darier, du cancer, du sarcome, de la variole, de la vaccine, du zona, de l'herpès, du pemphigus, affections au sujet desquelles les discussions sont encore ouvertes pour ce qui est de leur origine animale, *il existe indubitablement des maladies humaines à sporozoaires.*

II. — Cea infections sont ou générales ou locales.

En tant qu'*infections générales*, elles réaliaent l'infection du sang, la septicémie à sporozoaires dont le paludisme est le type.

Le goitre, la leucémie, la grippe, l'anémie pernicieuse sont peut-être aussi des maladies à sporozoaires.

En tant qu'*infections locales*, elles n'épargnent aucun tissu : muscles, épithéliums, tissu conjonctif; aucun viscère : poumon, plèvre, foie, rate, intestin, rein, etc.

SPOROZOOSES DU SANG

Parasitisme globulaire du parasite. — Qu'il s'agisae des hémosporidies des oiseaux, telles que haltéridium de l'alouette, ou des

gymnosporidies de l'homme, telles que plasmodium malariæ, ces parasites sanguicoles ont absolument *besoin du globule rouge* pour se développer. Il faut au parasite une cellule-hôte (Wirthszelle), sans quoi il lui est impossible de croître, de se multiplier.

Cela est si vrai qu'il est impossible d'infester un animal avec une gymnosporidie à laquelle il est sensible, si l'inoculation est faite sous-cutanée, et non dans le torrent circulatoire même.

L'injection de sang malarique sous la peau d'individus sains n'est jamais suivie d'aucun résultat.

Au contraire, l'injection intra-veineuse est suivie d'une période d'incubation durant huit à dix jours, pendant laquelle les parasites se multiplient dans le sang ; puis la maladie éclate avec ses symptômes caractéristiques.

Spécificité du parasite. — Un parasite d'un individu est toujours transmissible à un individu de même espèce, mais la transmission n'est pas possible d'espèce à espèce, ni de genre à genre.

Ainsi, est-il possible de donner la fièvre palustre à un homme sain en l'inoculant avec du sang d'un autre homme affecté de fièvre palustre, mais il est impossible de transmettre l'infection malarique à une alouette en lui transfusant le sang d'un homme paludéen.

Action sur le globule rouge. — Si l'hématie s'hypertrophie sous l'influence de la présence du parasite, cette hypertrophie ne s'accompagne pas d'une augmentation parallèle de la qualité du globule. L'hypertrophie du globule n'est qu'un phénomène mécanique consécutif à l'accroissement du parasite. L'hémoglobine disparaît progressivement du globule des points les plus voisins du parasite à la périphérie du globule.

Cette anémie globulaire n'existe pas seulement dans les hématies infestées ; on la trouve aussi dans les hématies dépourvues de parasite. Mais dans les hématies infestées, l'anémie n'est pas le seul phénomène observé. Le parasite absorbe l'hémoglobine, la réduit en pigment mélanique, si bien qu'il y a là une véritable digestion du globule, grâce à laquelle le parasite peut devenir libre dans le sérum.

Lésions viscérales. — A côté de ces lésions du sang qui existent aussi bien dans la grippe et l'anémie pernicieuse que dans le paludisme (quelque idée qu'on se fasse de l'étiologie des deux premières),

il y a un certain nombre de lésions viscérales communes qu'on observe chez les individus, hommes ou animaux, infestés par les sporozoaires du sang. C'est, au premier chef, l'*hypertrophie des organes hématopoiétiques* : foie et rate. Grasset assimile le corps thyroïde à ces deux organes et fait de l'hypertrophie goitreuse un phénomène similaire de l'hypertrophie splénique.

Enfin, dernier caractère anatomique important résultant de la désintégration globulaire, tous les organes hématopoiétiques sont farcis de *pigment mélanique* : *rate*, *foie*, *moelle des os*, *ganglions*, etc. Ces caractères se retrouvent chez l'alouette dans les infections du sang par halteridium.

Type clinique. — Il n'est pas jusqu'à l'allure clinique des sporozooses du sang qui n'ait des caractères communs dans les différents types.

La *fièvre* revêt le type intermittent et est souvent d'une très grande intensité. Grasset a montré que le goitre avait presque toujours un début fébrile.

De l'anémie globulaire résulte une *anémie générale* souvent profonde, anémie accompagnée de *pigmentation des téguments* et d'une faiblesse qui va jusqu'à l'*asthénie*.

Ici, contrairement à ce qu'on observe dans les autres sporozooses, l'infection est générale: c'est une *septicémie à sporozoaires*; par suite, l'allure clinique est celle d'une pyrexie d'une fièvre maligne.

SPOROZOOSES DES MUSCLES CHEZ L'HOMME

Le plus souvent, la présence des sporospermies dans le muscle n'entraîne pas de troubles bien appréciables dans le fonctionnement de celui-ci. Ainsi, dans le cas de Baraban et Saint-Rémy, où la corde vocale était infiltrée de sarcosporidies, la voix n'était même pas altérée. On sait d'ailleurs qu'il en est ainsi chez les animaux. Aussi ne sont-ce presque toujours que des découvertes d'autopsie. Le porc, dont la viande est fréquemment infestée par des parasites de ce genre, ne se trouve pas beaucoup plus mal pour cela de cette cohabitation.

Au contraire, les infections coccidiennes sont graves et il n'est pas

étonnant de voir le muscle complètement dégénéré, semé de fistules et de tumeurs sporospermiques de toutes dimensions.

LA COCCIDIOSE DU FOIE DE L'HOMME

On observe la coccidiose dans deux circonstances tout à fait différentes : forme latente, forme pseudo-hydatique.

Forme latente. — Lorsque les tumeurs coccidiennes sont peu volumineuses et peu nombreuses, l'affection peut passer complètement inaperçue et ne se révéler qu'à l'autopsie, la mort survenant du fait d'une maladie intercurrente.

Ailleurs, il semble possible que la maladie se révèle seulement par une diarrhée abondante et rebelle due à l'expulsion par le cholédoque des coccidies développées dans les voies biliaires. Le diagnostic pourrait être soupçonné si l'examen des matières fécales révélait la présence des coccidies.

Forme pseudo-hydatique. — C'est la forme la mieux caractérisée. Il s'agit le plus souvent d'un individu, homme ou femme, ayant dépassé la trentaine, qui souffre depuis quelques mois de *troubles digestifs*, parmi lesquels l'anorexie et la diarrhée sont les plus importants. La diarrhée est constante, abondante, fréquente et séreuse. Il peut exister des nausées, des renvois acides ; la digestion est lente et pénible. La prédominance des troubles intestinaux contraste avec l'absence de symptômes gastriques : il n'y a pas en général de vomissements. Cette opposition s'explique facilement par l'absence ordinaire des lésions gastriques, alors que le passage des coccidies à travers l'intestin en compagnie de la bile est obligatoire sans préjudice des localisations intestinales qu'il est possible de rencontrer.

L'état général est mauvais : le patient est amaigri, cachectique dans les périodes terminales de la maladie et profondément anémié.

La *fièvre* est la règle, et la température oscille entre 38°,5 et 39°,5 avec rémissions matinales.

Dans aucune des observations que nous avons eues entre les mains, il n'est question d'ictère.

Les symptômes fonctionnels sont accompagnés de signes locaux importants : *douleurs* dans les reins, douleurs à l'hypocondre droit,

réveillables à la pression; *hypertrophie du foie; tumeur surajoutée au foie.*

Les *douleurs à l'hypocondre* droit sont constantes. Obtuses comme dans le cas de Gubler, elles sont toujours exagérées par la pression.

L'hypertrophie du foie est la règle; elle est considérable, et la percussion peut donner une ligne verticale de matité dépassant en haut le mamelon, atteignant en bas l'ombilic.

Une *tumeur* se surajoute le plus souvent à l'organe hypertrophié. Siégeant sur la face antérieure de celui-ci, au voisinage de son bord antérieur, elle fait sous le rebord des fausses côtes une saillie globuleuse qui peut atteindre le volume d'une tête de fœtus. Cette tumeur dure est en certains points ramollie, résistante et même fluctuante. La fluctuation est surtout perceptible au point culminant de la tumeur; elle est en tout cas bien distincte du frémissement hydatique, tumeur également globuleuse à laquelle on est invinciblement amené à penser en pareil cas.

La *ponction*, pratiquée au point culminant de la poche, au lieu de donner issue à un liquide eau de roche, donne passage à un liquide épais, crémeux ou puriforme, mélangé de stries jaunes ou verdâtres. Dans ce pus, il est possible de trouver, à l'examen microscopique, des coccidies avec leur capsule ou des capsules déshabitées.

Il est difficile à l'heure actuelle, vu le nombre restreint des observations, de fixer le pronostic habituel de la coccidiose du foie. Il est vraisemblable que la *mort* en soit la terminaison fréquente. Celle-ci survient soit dans le marasme cachectique comme il est fréquent au cours des maladies du foie, où le parenchyme est détruit en grande partie, soit du fait d'une complication telle que la rupture d'une poche purulente dans l'abdomen (*cas de Gubler*), soit du fait d'une maladie surajoutée, pneumonie ou autre, ce qui s'explique facilement sur un organisme aussi débilité.

Anatomie pathologique. — Les formes anatomiques de la coccidiose du foie de l'homme sont plus nombreuses que les formes cliniques, ce qui se comprend puisque la plupart des cas observés sont surtout étudiés à l'amphithéâtre. Il est possible de démêler quatre formes anatomiques principales :

1° *Forme pseudo-tuberculeuse.*

2° *Forme enkystée.* — La majorité des cas répondent à cette forme : ce sont des tumeurs sporospermiques enkystées analogues à celles du foie du lapin.

Les kystes développés dans les espaces portes, sans doute au niveau des canaux biliaires, ont des dimensions variant de celles d'une lentille à celles d'une noix. Ce sont de petites masses blanchâtres, arrondies, formées de deux parties bien distinctes : une enveloppe fibreuse régulière, un contenu caséeux. Le centre en est quelquefois crémeux et strié de jaune ou de vert, colorations dues à la rétention biliaire. Le contenu est formé de coccidies ou de capsules déshabitées. Les parasites s'y pressent en rangs serrés, ou bien sont séparés les uns des autres par un magma abondant albumineux, où l'on distingue un grand nombre de granulations graisseuses, des débris de leucocytes, de cellules géantes et des cellules épithéliales cylindroïdes, comme celles qui tapissent normalement les canalicules biliaires.

Les canaux biliaires des environs de la tumeur sont souvent oblitérés, transformés en un filament fibreux et imperméable au voisinage des principales tumeurs.

Mais les kystes ainsi formés aux dépens des canaux biliaires peuvent acquérir un volume beaucoup plus considérable, comme un œuf de poule et même une tête de fœtus. Généralement, il n'y a qu'un ou deux de ces kystes qui atteignent un volume pareil. Ce sont presque toujours des kystes ramollis, à contenu purulent où s'est établie l'infection secondaire. On s'en rend facilement compte par l'aspect du liquide, lequel, au lieu d'être blanc grisâtre, crémeux comme dans les tumeurs non envahies par les microbes, est franchement purulent, jaune verdâtre ou brun noirâtre, suivant l'espèce microbienne survenue.

Ce sont ces gros kystes qui donnent lieu cliniquement à des symptômes simulant le kyste hydatique.

3° *Forme d'angiocholite* catarrhale ulcéreuse.

4° *Forme diffuse.* — Tandis que les formes enkystée et angiocholitique ont été observées chez l'animal, ce qui leur donne un droit de cité imprescriptible, cette forme diffuse n'a été décrite que sur l'homme et n'a été vue que par Podwyssozky. Elle mérite d'être accueillie avec les plus grandes réserves.

CLINIQUE

Angine de poitrine mortelle d'emblée. Oblitération des coronairea.

Société anatomique, 3 juin 1898.

Le paludisme est la aeule cause qu'on puisse invoquer ici. Le mode pathogénique de l'angor paraît être l'oblitération coronarienne. Celle-ci aurait pu passer inaperçue, car les origines aortiques de ces vaisseaux étaient intactes et l'oblitération siégeait à 1 centimètre de là.

Endocardite tricuspidienne végétante pendant la groasesse.

Société anatomique, mai 1898, p. 368.

I. — La pathogénie de cette endocardite reste encore à élucider. Nous n'avona découvert, chez cette femme, aucune porte d'entrée. Si la grossesse est un facteur habituel de l'endocardite tricuspidienne, c'eat du moins après l'accouchement, alors que l'infection et la phlébite utérine ont été réaliséea. Pendant la grossesse, au contraire, la porte utérine est bien fermée à l'infection. Les nombreux accouchements antérieurs ont-ils pu, chez cette femme, créer un microbisme latent qui s'est déchaîné à l'occasion de cette nouvelle grossesse?

D'autres faits analogues pourront peut-être éclairer la queation.

II. — Il est intéressant de noter la forme clinique spéciale de cette endocardite tricuspidienne, de cette septicémie localisée à la petite circulation » pourrions-noua dire : fièvre intermittente à grands accès

montant à 41° et plus, avec frissons et sueurs ; aspect cachectique qui, joint aux phénomènes pulmonaires, en impose pour la tuberculose ; absence d'embolies dans le reste du système circulatoire.

Gangrène pulmonaire après gastro-entéro-anastomose pour cancer (Col. Peyrot).
Presse médicale, 25 avril 1900.

Ces deux observations méritent d'être rapprochées, car elles nous montrent l'importance des infections secondaires dans l'évolution du cancer de l'estomac et la marche suivie par celles-ci dans l'envahissement de l'organisme. L'ulcération cancéreuse s'infecte au contact des « ingesta » ; les microbes gagnent les lymphatiques, comme le cancer lui-même, de là les ganglions prélombaires, enfin, le canal thoracique.

Une fois en ce point, les microbes peuvent pulluler sur place et amener la suppuration du canal thoracique, ou, ce qui est plus fréquent, passer sans arrêt dans la circulation veineuse et, de là, dans le poumon.

C'est ce qui explique la fréquence des complications infectieuses pulmonaires dans le cancer de l'estomac et la mortalité si grande à la suite des opérations sur cet organe. La plupart de ces malades meurent de broncho-pneumonie, ou de pleurésie, ou de gangrène pulmonaire. Les opérations semblent contribuer à la mobilisation des germes de la surface ulcérée aux viscères profonds.

Forme pleurétique du cancer du poumon.
Revue des maladies cancéreuses, 26 octobre 1896.

Dans ce mémoire, nous étudions particulièrement la forme pleurétique sans épanchement, la plus intéressante au point de vue du diagnostic et qui résulte le plus souvent du développement d'un sarcome primitif massif du poumon.

Nous résumons ainsi les éléments du diagnostic de cette forme peu connue du sarcome pulmonaire :

1° Écarter l'hypothèse d'un épanchement ;

2° Reconnaître le cancer.

On écartera l'hypothèse d'un épanchement lorsque l'on trouvera les signes suivants : *Dyspnée*, qui n'est pas un signe habituel de la pleurésie séro-fibrineuse ; — Déformation *irrégulière* du thorax ; — *Siège paradoxal de la matité* au début de l'affection ; — *Bronchophonie*, qui n'existe pas non plus habituellement dans la pleurésie simple ; — *Retentissement des bruits du cœur* dans tout le thorax ; — *Ponction blanche ou de sang pur*.

On reconnaîtra le cancer aux signes suivants : *Hémoptysies* ou mieux crachats de sang rouge presque pur (l'expectoration gelée de groseille n'a été observée qu'une fois) ; — *Lacis veineux* sous-cutané ; *Retentissement des bruits du cœur*. Ce signe n'indique pas, il est vrai, le néoplasme, mais seulement l'induration pulmonaire étendue : il en est de même de la bronchophonie. *Ponction de sang pur* ; — *Ganglions axillaires ou sous-claviculaires* ; — *Amaigrissement* ; — *Teinte jaune paille des téguments* ; — *Cachexie*.

Contribution à l'étude de l'astasie-abasie.

Archives générales de médecine, mars 1897.

A propos d'une observation typique d'astasie-abasie à forme trépidante, nous faisons ici une étude complète de l'astasie-abasie, et nous y apportons notre contribution en faisant remarquer dans notre cas :

1° L'éclosion de l'astasie-abasie à l'occasion d'une pseudo-méningite hystérique ;

2° L'astasie-abasie des membres supérieurs, caractérisée par de l'incoordination des mouvements et le « dérobement » de la main qui, à un moment donné, refuse tout service pour l'écriture. Cette astasie-abasie des membres supérieurs n'avait pas encore été constatée ;

3° Le rôle thérapeutique de la compression de la région sous-mammaire gauche, point hystéroclasique, ayant un rôle frénateur sur les accidents présentés par les membres inférieurs et les supérieurs.

Prurigo dans la maladie d'Addison.
Gazette hebdomadaire, 6 mai 1897.

Le malade qui fait l'objet de cette observation présentait un prurit intense, qu'après avoir éliminé toutes les causes possibles de grattage, nous avons rattaché à la maladie d'Addison.

La toux des pleurétiques.
Presse médicale, 30 septembre 1899.

Nous consacrons à la description de ce symptôme généralement assez négligé quelques colonnes du journal. Nous avons essayé d'en donner la physionomie exacte, montré quel parti on pouvait en tirer pour le diagnostic de la pleurésie et de quelle façon il fallait le traiter lorsqu'il devient pénible.

Les points de côté des alcooliques.
Presse médicale, 18 avril 1900.

C'est là encore un symptôme peu connu et qui, pourtant, à notre époque d'alcoolisme à outrance, sévit avec une fréquence lamentable. C'est un accident du début de l'imprégnation ; il relève de la névralgie ou de la névrite intercostale et se présente avec une physionomie si particulière et dans un cadre si spécial qu'il ne permet pas d'hésitation pour l'observateur prévenu de ces faits.

Kyste hydatique de l'épiploon (Col. Landrieux).
Société médicale des hôpitaux, 1er juin 1900.

Diagnostic de la symphyse pleurale par les rayons de Rœntgen. *Presse médicale*, 26 juin 1897.

A une époque où la pratique des rayons de Rœntgen n'était pas encore vulgarisée, et où MM. Barthélemy et Oudin seuls en France en possédaient une organisation, nous avons pu, grâce à l'obligeance

de ces auteurs, examiner à l'écran fluorescent un malade atteint de symphyse pleurale. Le résultat fut positif et nous permit de poser les conclusions suivantes :

Le diagnostic de symphyse pleurale peut donc être porté par l'examen radioscopique. Il va sans dire que seules les adhérences un peu épaisses peuvent être décelées par ce procédé, telles les adhérences pleuro-pariétales de Grancher. Les adhérences pleuro-viscérales, toujours minces, ne donnent vraisemblablement pas d'ombre appréciable.

Les signes de la symphyse paraissent être les suivants :

Diagnostic positif : Opacité moyenne d'intensité, uniforme, siégeant à la base de la poitrine, limite supérieure à contours indécis, attraction du cœur du côté de la symphyse (phénomène très apparent du côté droit).

Diagnostic différentiel : *Pneumothorax*, *emphysème*, transparence totale.

Hydropneumothorax, *pleurésie* : Opacité beaucoup plus grande de l'ombre portée, limite supérieure beaucoup plus nette, refoulement du cœur du côté opposé à l'épanchement, même dans le cas de pleurésie droite.

Tuberculose pulmonaire : Tubercules où masses caséeuses apparaissent plus noires sur le parenchyme induré, lui-même un peu assombri.

Caverne pulmonaire et dilatation bronchique (diagnostic qui se pose rarement, à part les cas exceptionnels analogues à celui que nous rapportons) : transparence de la cavité d'autant plus marquée que le parenchyme environnant est induré.

Adénopathie trachéo-bronchique comprimant une bronche et amenant la disparition du murmure vésiculaire : transparence du poumon, ganglions visibles nettement le long de la colonne vertébrale.

De l'adénopathie sus-épitrochléenne et des erreurs qu'elle entraîne dans le diagnostic différentiel de la syringomyélie et de la lèpre (Col. Jeanselme).
Société médicale des hôpitaux, 27 mars 1898.

Les panaris qu'on observe si fréquemment au cours de la syringomyélie provoquent des adénopathies sus-épitrochléennes. Le voisi-

nage du nerf cubital fait qu'on peut prendre ces ganglions pour des voussures du nerf et, par suite, porter à tort le diagnostic de névrite lépreuse.

Appendicite oblitérante et pseudo-appendicite nerveuse
(Col. BERTHIER). *Presse médicale*, 4 juin 1898.

A propos d'un malade dont on avait autrefois extirpé chirurgicalement l'appendice et qui pourtant présenta encore les symptômes d'une appendicite, nous nous sommes cru autorisé à tirer les conclusions suivantes :

I. — Il existe bien une pseudo-appendicite nerveuse : pseudo-appendicite, parce qu'elle simule l'appendicite ; nerveuse, parce qu'elle relève le plus souvent de l'hystérie.

II. — Cette pseudo-appendicite nerveuse est engendrée, dans un grand nombre de cas, par l'ovaralgie ou par une névralgie du 12e nerf intercostal, survenant chez un hystérique à réactions exagérées. C'est le point perforant antérieur de la névralgie du 12e nerf intercostal qui simule le point de Mac Burney. Les deux autres points vertébral et latéral servent à rectifier le diagnostic, que confirment les stigmates hystériques relevés chez un malade.

III. — La pseudo-appendicite nerveuse est guérissable par suggestion thérapeutique, petit moyen médical peut-être préférable à la laparotomie, même aseptique.

Tuberculose et fièvre typhoïde.
Presse médicale, 6 novembre 1900.

Les congestions broncho-pulmonaires qu'on observe si fréquemment au sommet dans la fièvre typhoïde, la courbe de la température à grandes oscillations surtout au stade amphibole, les foyers de broncho-pneumonie répétés qui prolongent indéfiniment la maladie sont capables d'en imposer pour une tuberculose pulmonaire commune. C'est le séro-diagnostic et la recherche des bacilles dans les crachats qui seront les principaux éléments du diagnostic différentiel. Nous pouvons ajouter aujourd'hui l'examen du sang.

DIVERS

REVUES GÉNÉRALES

Pseudo-lipomss et lipomes multiples.
Gazette des Hôpitaux, 9 novembre 1895.

Manifestations nerveuses ds l'alcoolisme.
Gazette des Hôpitaux, 11 avril 1896.

Revue médicale de l'annés 1897.
Revue encyclopédique Larousse, 29 janvier 1898.

La lithiase intestinale.
Gazette des Hôpitaux, novembre 1899.

La glomérulite.
(Leçon du professeur Cornil recueillie à son cours de la Faculté)
Presse médicale, 14 avril 1900.

ARTICLES DE MÉDECINE PRATIQUE

Diagnostic de la syphilis héréditaire tardive.
Presse médicale 2 mars 1898.

Examsn d'un enfant suspect ds teigne tondants.
Presse médicale, 15 juin 1898.

La pratique du séro-diagnostic.
Presse médicale, 10 août 1898.

Interprétation du séro-diagnostic.
Presse médicale, octobre 1898.

Recherche de la perméabilité rénale par le bleu de méthyléne.
Presse médicale, février 1899.

Ansthésie par le chlorure d'éthyle cocaïné.
Presse médicale, mars 1899.

La tension artérislle.
Presse médicale, 26 avril 1899.

La persodine.
Presse médicale, 6 octobre 1899.

Ls parasite du cancer.
Revue encyclopédique Larousse.

Acétonurie physiologique.
Presse médicale, 16 septembre 1899.

Acétonurie pathologique.
Presse médicale, 20 septembre 1899.

DERMATOLOGIE

Purpura iodique de la muqueuse buccale.
Presse médicale, 30 septembre 1900.

Ecthyma térébrant de l'enfance.
Soc. derm., mai 1902.

Psoriaris palmaire.
Soc. derm., juin 1902.

Pelade d'origine dentaire.
Soc. derm., nov. 1902.

État de la sensibilité au niveau d'une plaque de pelade.
Soc. derm., nov. 1902.

Langue scrotale chez un hérédo-syphilitique (Col. Gaucher).
Soc. derm., décembre 1902.

Leucodermie syphilitique post-papuleuse.
Soc. derm., février et mars 1903.

Échéance avancée de la roséole après le chancre.
Soc. derm., mars 1903. (Col. Gaucher).

Les névralgies syphilitiques du trijumeau
Arch. gén. de Méd., 14 juillet 1903.

Névralgie de Morton (Col. Pantaloni).
Soc. anat., 25 mai 1901.

Deux cas de maladie de Recklinghausen
Soc. anat., 18 octobre 1901.

Elephantiasis syphilitique du sorotum
Soc. derm., mai 1902.

TABLE DES MATIERES

Pages.

Articles de médecine pratique :

Dermatologie :

29-4-04. — Tours, imp. E. Arrault et Cie.